

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910 — N° 53.

DES
ACCIDENTS NERVEUX
AU COURS DE LA THORACENTÈSE
ET DE L'EMPYÈME

Recherches expérimentales sur l'épilepsie
d'origine pleurale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Février 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor CORDIER

Ancien interne des Hôpitaux
Moniteur d'histologie à la Faculté

Né le 19 août 1884, à Saint-Rambert-l'Île-Barbe (Rhône)



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1910

DES
ACCIDENTS NERVEUX
AU COURS DE LA THORAGENTÈSE
ET DE L'EMPYÈME

**Recherches expérimentales sur l'épilepsie
d'origine pleurale**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910 — N° 53.

DES

ACCIDENTS NERVEUX

AU COURS DE LA THORACENTÈSE
ET DE L'EMPYÈME

Recherches expérimentales sur l'épilepsie
d'origine pleurale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Février 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Victor CORDIER

Ancien interne des Hôpitaux
Moniteur d'histologie à la Faculté

Né le 19 août 1884, à Saint-Rambert-l'Île-Barbe (Rhône)



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 23

1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale.		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON(A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie.		X...
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie.		GUART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire.		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.		COLLET.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BERARD,	agrégé.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	LATARJET, ch...
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	BÉRIEL, ch...
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Et.).	BRETIN, ch...
CHATIN.	MOREL.	LAROYENNE.	THEVENOT, ch...
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	VORON.	
TIXIER.	PATEL.	NOGIER.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. RENAUT, Président; M. ROQUE, Assesseur;
MM. LESIEUR et BÉRIEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, le Docteur S. CORDIER

ANCIEN CHIRURGIEN EN CHEF DE L'ANTIQUAILLE

A MON PREMIER MAITRE, le Docteur E. DEVIC

PROFESSEUR AGRÉGÉ, MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

Avec l'hommage ému de mon infinie
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur RENAUT

ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
ANCIEN MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

Qui m'a fait le grand honneur de
m'associer à son enseignement et de
présider ma thèse.

A Monsieur le Professeur ROQUE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

Qui a bien voulu faire partie du
Jury de ma thèse et m'accueillit tou-
jours avec tant de bienveillance.

A nos Maîtres dans les hôpitaux.

STAGE

- M. le Docteur MOUISSET, médecin de l'Hôtel-Dieu.
M. le Professeur agrégé TIXIER, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

EXTERNAT

- M. le Professeur PONCET et M. le Docteur DELORE, chirurgien des hôpitaux.
M. le Professeur agrégé NOVÉ-JOSSERAND.

INTERNAT

- M. le Docteur GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux.
M. le Professeur VALLAS, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
M. le Docteur BONNET, médecin de l'Antiquaille.
M. le Docteur BRET, médecin des hôpitaux.
M. le Professeur PIC, médecin de l'Hôtel-Dieu.
M. le Docteur LECLERC, médecin de l'Hôtel-Dieu.
M. le Professeur ROQUE, médecin de l'Hôtel-Dieu (1908 et 1909).
M. le Professeur de clinique médicale J. TEISSIER.
M. le Docteur DEVIC, médecin de l'Hôtel-Dieu.
M. le Docteur MOLLARD, médecin des hôpitaux.
M. le Professeur PAVIOT, médecin des hôpitaux.
M. le Docteur PLAUCHU et M. le Professeur agrégé VORON, accoucheurs des hôpitaux.

A nos Maîtres à la Faculté

- M. le Professeur agrégé REGAUD, qui a bien voulu me guider de ses conseils pendant mes fonctions de moniteur.
M. le Professeur PAVIOT, à qui je suis profondément reconnaissant de son double enseignement.
M. le Professeur COURMONT et M. le Professeur agrégé LESIEUR, qui m'ont si bienveillamment accueilli pendant un mois trop court d'éducation bactériologique.
M. le Professeur GUIART, qui a bien voulu favoriser quelques recherches dans son laboratoire.

A nos jeunes Maîtres

- MM. les Docteurs PÉHU, CADE, BÉRIEL, FAVRE et LERICHE.
A la mémoire de PAUL CAVAILLON.

Je remercie vivement MM. ROQUE, LESIEUR et BÉRIEL d'avoir bien voulu accepter d'être mes juges.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION — HISTORIQUE ET DÉFINITION

Un cas remarquable d'épilepsie pleurale, survenu à la suite d'une ponction exploratrice, terminé par la mort, et observé chez notre maître, M. Mollard, durant le cours de notre internat, nous avait vivement frappé et engagé à quelques recherches bibliographiques sur ce sujet. Nous nous sommes vite aperçu que, sur ce point, la question avait été traitée à fond, et qu'il n'y avait absolument rien à en tirer, tous les cliniciens ayant, depuis trente-cinq ans, observé l'importance, la signification, la filiation des phénomènes nerveux, les conditions dans lesquelles ils s'étaient produits. A peine des discussions pathogéniques étaient-elles laissées pendantes. Une nouvelle revue générale clinique des phénomènes nerveux consécutifs à la thoracentèse, à l'empyème, voire à toutes les excitations pleurales, eût été pour le moins inutile. Cependant, nous fûmes vite frappé par ce fait que l'on n'avait que très rarement cherché à reproduire expérimentalement les phénomènes nerveux observés chez l'homme, et que rien de concluant, tant sur la production du phénomène que sur des essais de thérapeutique expérimentale n'avait été produit. C'est donc vers ce point que se sont plus particulièrement dirigées nos recherches, et nous avons con-

sacré la plus grosse part de notre travail aux résultats fournis par le laboratoire.

Il nous a paru bon, toutefois, dans une rapide esquisse, de rappeler les principaux traits des troubles nerveux décrits par tant d'auteurs, soit en nous basant sur leurs propres descriptions, soit en nous servant des cas que nous avons nous-même observés, ou des relations cliniques que nos maîtres ont bien voulu nous confier.

La question des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse semble avoir traversé plusieurs périodes historiques, toutes d'ailleurs de date récente. Si nous laissons en effet de côté les premières communications de Roger, en 1864, passées à peu près inaperçues, nous arrivons à une année où surgit une véritable floraison de travaux sur les accidents les plus divers : syncopes, hémiplegies, crises épileptiformes, provoquées par les plus différentes interventions sur la plèvre. Et si l'on se reporte aux Mémoires et aux Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris de l'année 1875, nous voyons les premiers presque complètement remplis par six travaux, tous portant sur le même point : la question était actuelle par excellence. Le premier cas de Besnier est significatif à cet égard. Il considère le cas de mort subite, qu'il a observé au cours d'une ponction de pleurésie, comme une véritable catastrophe dont il fait, pour ainsi dire, sa confession publique. C'est ensuite l'observation de Raynaud et, dans le même volume, les cas rapportés par Legroux et sur lesquels Desnos écrit un long rapport critique. Mais c'est encore Lépine qui raconte les plus curieux en montrant des hémiplegies ou des troubles tro-

phiques monoplégiques, qu'il rattache nettement à des interventions pleurales. Au fait, c'est Vallin, du Val-de-Grâce, qui, le premier, fait paraître dans un titre le mot de convulsions éclamptiformes. Dès ce moment, les discussions pathogéniques s'éveillent, et les plus diverses explications sont proposées, que nous étudierons critiquement en leur lieu.

Il semble, de par le nombre des communications, de par les discussions passionnées qu'elles éveillèrent, qu'il y eut là une période d'actualité dont bénéficia la question. N'oublions pas que nous étions à ce moment à la période héroïque où la ponction capillaire subissait encore des attaques violentes, où la thoracentèse avait encore à être défendue. C'est sous la même influence que furent suscités, à la même époque, des travaux d'ensemble, et déjà des revues générales, comme les deux thèses de Bertin du Château et de Martin, soutenues à Paris deux ans après.

La question n'est presque plus soulevée que par de rares observations isolées, mais M. Bouveret, en 1888, dans son *Traité de l'Emphyème*, en relate plusieurs cas empruntés soit à la littérature étrangère, soit aux observations françaises. Il en fait une magistrale étude d'ensemble, les subdivise, sépare les cas de syncopes, d'épilepsie et d'hémiplégie en trois grandes classes, auxquelles il apporte encore des subdivisions secondaires. C'est de cette classification que se serviront plus tard tous les auteurs, toutes les revues générales, ne la retouchant que très peu.

Faisons remarquer qu'à ce moment les travaux produits à l'étranger sur ce point sont-exceptionnels : celui

de Weil, par exemple, sur le pneumo-thorax, mais qui ne cite que par occasion les accidents spéciaux qui nous occupent, et de rares observations anglaises.

Mais à ce moment, l'ère chirurgicale des interventions fréquentes sur la plèvre s'ouvre, et l'on fait, de 1880 à 1900, avec une fréquence croissante, des lavages pleuraux avec des solutions antiseptiques : teinture d'iode, acide phénique, hypochlorite de chaux, sublimé et alcool; on essaye de traiter les trajets fistuleux; on se lance dans les vastes résections costo-pleurales. Tout ceci multiplie les accidents. Dès ce moment, le cadre s'élargit; les deux questions : empyème et thoracentèse sont confondues comme donnant des troubles identiques et nous allons voir pourtant que nous chercherons à les séparer. Jeanselme lui-même, groupant quarante-deux observations d'accidents nerveux consécutifs aux irritations les plus diverses de la plèvre, dans sa revue générale de la *Revue de Médecine* de 1892, ne fait point la part de l'agent irritateur variable et englobe dans son total tous les accidents au cours de l'empyème et même la paralysie constatée par M. Weill, consécutivement à une opération de Gayet-Létiévant. Puis, ce sont encore des revues générales, comme celle de Cestan, comme la thèse de Camus et les articles de Desplats.

On se demande à ce moment si l'épilepsie seule n'est pas en cause, et les travaux de Vergely, portant surtout sur des épileptiques, de Camus, sur les causes occasionnelles de l'épilepsie jacksonienne révèlent cet état d'esprit.

L'albuminurie est, elle aussi, invoquée, et Desplats, dans son plaidoyer à l'appui de cette hypothèse, relate

évidemment, dans la *Semaine Médicale*, des accidents qui sont dus bien plus à l'état urémique qu'à de véritables réflexes pleuraux.

L'hystérie ne pouvait manquer d'être invoquée, et si elle l'est un peu par Talamon, elle l'est surtout dans plusieurs travaux italiens, en particulier celui de Pensutti, qui a expliqué par elle les manifestations les plus bizarres, observées soit chez des pleurétiques non opérés, soit chez des malades traités chirurgicalement. La question est généralisée au maximum lorsqu'on ne s'occupe plus seulement du réflexe épileptogène, mais de la sensibilité générale de la plèvre, à propos des morts brusques, des crises convulsives, ou des syncopes survenant par simple distension de la cavité séreuse, cas bien connus et mis au point par la revue générale de Roch dans la *Semaine Médicale* de 1905.

Mais l'insuffisance de toutes ces explications devait fatalement aiguiller les observateurs vers l'expérimentation. Le premier travail de ce genre est celui de Laborde à l'Académie de médecine en 1875, dans une discussion sur le traitement de la pleurésie avec son ami Peter. Encore s'agit-il plus d'une annonce de résultats expérimentaux que du rapport des expériences elles-mêmes. La thèse de Lamandé portant sur 6 expériences sera analysée dans la suite.

Gilbert et Roger ne s'occupaient de l'épilepsie pleurale que par aventure et au cours d'autres recherches. Enfin, M. Bard, dans ses deux travaux de la *Revue de Médecine*, sur la pression intra-pleurale, n'envisageait que sur un plan secondaire les accidents expérimentaux provoqués par la présence artificielle, dans la cavité, d'un

gaz ou d'un liquide. Les recherches plus récentes et très complètes de son Privat-Docent, M. Roch, reproduisant et critiquant les expériences de Lamandé, constituent le seul travail expérimental récent que nous connaissons.

On aura sans doute remarqué, au cours de ce rapide exposé historique, la rareté remarquable des observations étrangères. Comparons la pluie de travaux parus en Allemagne sur la mort brusque au cours de la pleurésie, qui fit soutenir à elle seule, en langue allemande, sept dissertations inaugurales, et, d'autre part, les observations de Fraenkel, qui soulevèrent tout récemment de longues discussions à la Société de chirurgie de Munich, ou l'observation de Bönninger, qui fait discuter à elle seule, pendant toute une séance, la Société de médecine interne de Berlin. En Italie, plusieurs cas milanais, le travail de Pensutti, celui de Pascale montrent que ces faits ne provoquent plus la curiosité. Enfin, en Angleterre et en Amérique, ils semblent être relativement nombreux, et c'est même de ces pays que nous viennent les seules observations d'aliénation mentale provoquée par la pleurésie. On pourrait se demander si ces différences remarquables tiennent à des variations de technique, et nous avons dépouillé les observations à ce point de vue, d'ailleurs négativement. Les Allemands, autant que nous, ont pratiqué les lavages de la plèvre, avec les mêmes solutions, dans les mêmes conditions, et, plus que nous encore, ils se servent de la ponction exploratrice comme d'un élément de diagnostic quotidien.

À l'heure actuelle, les lavages de la plèvre ne se pratiquent plus guère. Est-ce par une crainte tacite que les chirurgiens y ont à peu près renoncé ? Par contre, l'in-

tervention médicale sur la séreuse devient chaque jour plus fréquente, et tombe entre des mains de moins en moins expérimentées. C'est pourquoi nous avons tenu à mettre dans un cadre à part les observations, bien rares il est vrai, de mort brusque ou d'épilepsie après la thoracentèse, et de rejeter toutes ensemble celles consécutives au lavag de la plèvre et aux larges interventions pleurales.

Il nous a enfin paru que des recherches sur ce point avaient un regain d'actualité au moment où la méthode de Forlanini, semble prendre une extension toujours croissante, et c'est à la fois par le recueil d'observations cliniques que l'on trouvera ici, et par nos expériences, que la parfaite tolérance de la plèvre vis-à-vis de l'injection d'air nous paraîtra démontrée.

Bref, dans ce travail, on trouvera en premier lieu une étude des symptômes pathologiques, basée sur les cas que nous avons pu observer et sur ceux des auteurs.

En second lieu, un recueil d'observations réunissant à peu près tous les cas publiés jusqu'à ce jour et divisé en deux portions : l'une, comprenant les accidents ou les morts brusques consécutives à la simple ponction; l'autre, les troubles nerveux ayant suivi un acte chirurgical. Au début, se trouveront les observations personnelles.

En troisième lieu, un essai étiologique et pathogénique.

Enfin, la plus grosse part sera consacrée à l'étude expérimentale, d'abord en un chapitre historique et critique, puis par l'exposé de nos expériences personnelles.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons l'intention, dans cette étude clinique, de donner surtout une impression d'ensemble des divers troubles qui peuvent se manifester : l'étude systématique des observations, déjà faite par Jeanselme et par Roch, n'aboutit qu'à la constatation que tel ou tel phénomène s'est produit un plus ou moins grand nombre de fois.

Les premiers auteurs qui se sont trouvés devant cette accumulation de faits disparates, souvent discordants, parfois entièrement différents, à quelques jours d'intervalle, chez le même individu, ont éprouvé le besoin de les classer en des cases bien limitées. Le premier essai dans ce sens a été fait par M. Bouveret, et tous les auteurs n'ont apporté que de très légères modifications à ce plan très complet. Dans le *Traité de l'empyème*, cet auteur a su distinguer : 1° des paralysies d'origine embolique; 2° des troubles de motilité à marche lente; 3° des attaques syncopales; 4° des attaques convulsives ou éclamptiques, suivies ou non de paralysies transitoires.

Comme nous l'avons annoncé au début de notre travail, en laissant au dernier plan tous les accidents hémiplegiques, parétiques, passagers ou définitifs, nous nous attachons premièrement aux deux dernières catégories de faits : syncopes et convulsions épileptiformes. Il nous

a semblé, et nous avons expliqué pourquoi, que tous les faits d'hémiplégie, bien qu'ayant passé sous les yeux d'observateurs émérites, élargissaient singulièrement le cadre des discussions pathogéniques et étiologiques.

Faut-il, maintenant, compliquer encore notre division en adoptant celle de Cestan : forme syncopale avec ou sans convulsions légères, forme convulsive, avec ou sans hémiplégie. Roch a réagi contre cette subdivision exagérée des phénomènes. Poussant plus loin son opinion, il nous parut que non seulement ils sont proches parents, mais qu'ils ne sont que les étapes successives d'un trouble à manifestations étagées ressortissant de la même cause.

C'est pour le principe seulement que nous divisons notre étude clinique en trois groupes : troubles syncopaux, troubles convulsifs, troubles hémiplégiques.

ACCIDENTS A FORME SYNCOPALE

La forme syncopale pure nous paraît la plus rare. C'est à peine si on la retrouve dans dix observations.

Nous y ajouterons les deux observations de M. Devic. Ce n'est pas l'accident le moins dramatique. Et si nous avons reproduit en entier l'observation de Raynaud, c'est pour montrer la richesse de détails qu'apporte ce médecin et l'émotion profonde qu'il a communiquée à toute la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Le malade ne pousse généralement aucun cri, aucun soupir : il ne se plaint même pas de gêne préalable; il n'a pas toussé, il n'a pas rejeté d'écume. Rien ne pouvait faire soupçonner le dénouement brusque. Si l'on s'aperçoit qu'il vient de mourir, c'est, ou bien qu'il s'affaisse

en avant, la tête rendue pensive, ou bien que son immobilité statuaire et l'absence de mouvements respiratoires font rechercher le pouls et constater que le cœur ne bat plus. La face est toujours pâle, d'une effrayante lividité, les lèvres sont décolorées, et les yeux parfois un peu exorbités. Cet accident se produit parfois dans une salle de malades, sans que le patient ait refusé la ponction, sans que rien ait été changé à ses habitudes, sans qu'il ait manifesté la moindre émotion. Il est plus rare qu'il s'agisse d'une femme émotive, apeurée, chez qui l'appréhension n'aura fait que favoriser la venue des accidents, comme nous l'a si bien fait remarquer M. Mouisset à propos du cas qu'il a bien voulu nous communiquer.

Quelquefois c'est dans la salle d'opération que se produit cet accident. C'est un lavage de la plèvre, c'est une injection violente qui l'ont provoqué. Tout à fait exceptionnel est le cas où la mort se produit sous anesthésie : le seul cas est celui de Stephen Pagit rapporté plus haut, où l'enfant meurt sous chloroforme. Mais qui donc incriminer ici : plèvre ou anesthésique ?

Enfin, le malade peut sentir venir la crise syncopale : c'est le quart des cas à peine. Alors, il est assis sur son lit; la face est vultueuse un moment, mais pâlit aussitôt : la face est couverte de sueurs froides, les mains s'agitent faiblement, quelques soupirs sont poussés; les mouvements du cœur et du thorax s'accélèrent d'abord, puis se ralentissent petit à petit, deviennent superficiels et se suspendent.

L'état des pupilles est à noter, toujours le même : c'est la mydriase; on ne cite jamais de myosis. Les yeux sont quelquefois réversés, quelquefois exorbités, mais il n'y a rien de régulier à ce sujet.

Cet accident syncopal est mortel, malgré tous les soins que l'on peut apporter, car nous n'envisageons point les défaillances passagères assez souvent observées au cours d'une évacuation trop rapide. Ces cas bénins doivent d'ailleurs être extrêmement nombreux, mais on ne les a pas jugés dignes d'attirer l'attention et d'être publiés.

Il peut arriver qu'au cours de ces accidents syncopaux quelques convulsions légères se produisent : c'est là, pour certains auteurs (Cestan) une nouvelle classe; pour nous, ce n'est qu'une forme de transition montrant bien l'identité des deux phénomènes.

Nous n'en avons pas vu personnellement; mais on lit qu'un malade de de Céreuville, au cours d'un lavage pleural, a eu une syncope mortelle précédée de quelques secousses cloniques dans les mains. On voit un malade de Claudot présenter quelques secousses des membres sans grande importance. D'autres patients n'ont même eu comme troubles qualifiés de convulsifs que des contractions des doigts avec spasme urétral. Est-ce bien suffisant pour baptiser ces phénomènes du nom d'épileptiformes ?

Bref, ce qui domine ce tableau, c'est une mort brusque — sans prodromes — avec arrêt du cœur, mydriase et pâleur de la face.

ACCIDENTS A FORME CONVULSIVE. — CRISES ÉPILEPTIFORMES

Mais nous trouvons là un tableau bien autrement tranché à ne considérer que les malades ayant présenté au summum les accidents décrits par quelques auteurs (et l'observation recueillie dans le service de notre maître, M. Mollard, en est un exemple bien complet). On a peine

à différencier ces crises d'épilepsie dite pleurale d'une grande crise comitiale.

On retrouve même, au début, *l'aura*, que quelques malades avouent, plusieurs minutes avant le début des convulsions : on pense alors à des douleurs irradiées dans l'épaule et produites par la piqure trop vivement ressentie par le sujet. Quelquefois, tout le membre inférieur, du côté correspondant à l'intervention, est intéressé par une douleur tenaillante très aiguë. Puis, c'est le *cri*, plus rarement présent : il est presque immédiatement suivi par la perte de connaissance. Le patient tombe, généralement, étendu sur le dos. La pâleur se répand aussitôt sur le visage, les yeux se révulsent, les pupilles s'installent en mydriase pour y demeurer pendant toute la durée de la crise. L'insensibilité est, dès ce moment, absolue : aucune excitation sensitive ou sensorielle ne reçoit de réponse. Le poulx bat, plein et large, à peine ralenti. La respiration n'est que très peu modifiée. Quelques secondes s'écoulent avant que les convulsions s'établissent : d'abord toniques et débutant par des grimaces de la face, par la contracture des mâchoires ; puis cloniques, et reproduisent alors de tous points les grandes secousses du comitial ordinaire. C'est généralement du côté où s'est produite la cause irritante que débutent les mouvements. Il est rare qu'elles ne se généralisent pas. Le tableau est alors complet. Les dents sont serrées, la langue mordue et les lèvres écumantes ; les contractions sont désordonnées, l'attitude parfois en opisthotonos ; les réservoirs s'évacuent. Tout se calme et la période comateuse s'ouvre : le poulx, qui s'était accéléré encore, retombe de 80 à 50 ; la respiration est stertoreuse, la face

si pâle dans toute la première période se cyanose et se couvre de sueurs. Les pupilles ne sont plus que paresseuses aux excitations de la lumière. Le sommeil est profond, mais agité. De vrai, trouve-t-on rien dans ce tableau qui différencie une telle crise, de celle que peut prendre à toute heure un épileptique ? Pour accuser la ressemblance les attaques éclamptiformes sont parfois subintrantes, et chez notre malade déjà citée, il s'en succéda quelque dix en une heure; elle succomba d'ailleurs cinq heures après la ponction exploratrice. Mais les convulsions peuvent ne se produire que pendant quelques minutes et se dénouer par la mort, sans répétition.

Toutes ces atteintes ne sont pas mortelles, et au dépouillement des observations, la léthalité n'excède pas 60 p. 100. Parfois, les malades ne s'en ressentent absolument pas : ce n'a été qu'un épisode bien terminé, qui ne leur laissera aucun souvenir, comme ce fut pour la malade de M. Mouisset, ou pour celle de M. Leclerc.

Mais aussi, fait plus curieux, ces crises peuvent se reproduire, à de longs jours d'intervalle, sans provocation apparente, sans nouvelle intervention, sans état émotif et même pendant le sommeil. Cette récurrence, la plupart du temps unique, à quoi l'attribuer, lorsque d'une enquête rigoureuse il découle que les accidents ne se sont point passés sur un terrain épileptique ? Peut-on dire que dans de semblables cas il s'agit encore d'épilepsie pleurale ? Si oui, il faudrait entrer dans le détail des crises d'épilepsie, d'origine pleurale admise, survenant spontanément du fait de la seule présence d'un épanchement ou d'une simple irritation de la séreuse. Ce sont ces faits, encore trop incertains, que nous n'avons pas

admis dans le cadre de nos observations, et à qui Roch, sous l'influence de M. Bard, a accordé une part importante.

Il serait enfin fréquent — et c'est Jeanselme qui a insisté sur ce point — d'observer des séquelles de durée plus ou moins longue et il comprend là dedans :

1° *Des désordres intellectuels.* — C'est ou bien la torpeur comateuse qui persiste de façon anormale après la cessation de la crise, ou encore une hébétude qui peut durer plusieurs jours. De Cérenville a vu le gâtisme rester comme une manifestation définitive. Il est plus rare de voir éclore des troubles intellectuels plus systématisés, comme des hallucinations auditives et visuelles (cas d'Auboin), et Cestan rapporte trois cas d'aliénation mentale véritable « qui apparurent, grandirent et s'apaisèrent avec les accidents pleurétiques » et chez l'un des malades au moins (celui de Mabillet et Lallemand) l'internement fut nécessaire.

2° *Des désordres sensoriels.* — Il s'agit là surtout des troubles visuels, qui restent un point de discussion ouverte. Car les cas d'amaurose, si brillamment discutés par Legroux et par Raynaud au point de vue pathogénique, impliquent presque l'existence d'hémorragies rétinienne, de brusques thrombose ou d'embolies des vaisseaux oculaires. Les phénomènes d'amblyopie, beaucoup moins fréquents (Archawski) sont encore plus discutables.

3° *Des désordres sensitifs.* — Hémianesthésie, hyperesthésie localisée au thorax, ou au côté malade, ou généralisée, pour laquelle l'élément névropathique entre en jeu.

4° *Des désordres vaso-moteurs.* — Bénins comme la roséole observée par Dumontpallier, ou graves et mortels : larges escarres fréquentes.

Enfin, au cours de ces crises épileptiformes, mentionnons la venue *d'éléments anormaux*, qui tendent à les différencier des crises comitiales vraies.

Le pouls subit parfois des variations paradoxales : on le voit dépasser 150 dans une observation de Raynaud, ou se ralentir à 40 pendant la crise d'une malade de Von Dusch.

La respiration, soit au cours de la crise elle-même, soit dans la période comateuse du sujet, subit des variations de rythme, de profondeur, simulant la respiration profonde de Kussmaul. Ce n'est que dans le cas de Allen et dans celui de Von Dusch (cité par Bouveret), qu'on voit apparaître la respiration de Cheyne Stokes.

La localisation des convulsions, enfin, mérite d'être signalée lorsqu'elles se portent exclusivement au côté opposé à celui où l'intervention a été faite (ponction ou empyème). Voir les faits de Rendu et de Raynaud.

Si, dans une vue d'ensemble, nous compulsions les 31 observations que nous avons pu rassembler de convulsions épileptiformes pures, nous voyons que 5 ont succédé à de simples ponctions (1 de Jeanselme, 4 personnelles) et toutes les autres à des interventions variables sur la plèvre; la *mortalité* est de 14 décès contre 16 guérisons, c'est-à-dire qu'elle atteint à peu près 45 p. 100.

Mais nous comprenons là-dedans tous nos cas : si nous faisons la part des crises subintrantes, la mortalité s'élève à 70 p. 100.

ACCIDENTS HÉMIPLÉGIQUES OU PARÉTIQUES PRÉCÉDÉS OU NON
DE CONVULSIONS

Comme nous n'avons pu observer nous-même des faits de ce genre, nous passerons plus rapidement sur leur description, en nous rapportant aux auteurs.

L'hémiplégie est ordinairement *précédée de syncope ou de convulsions*. C'est toujours le même tableau qui se reproduit, à propos d'un lavage de la plèvre : le malade défaille, il pâlit, il perd connaissance. Ou bien, il reste dans ce simple état syncopal, ou bien il prend des convulsions complètes, suivant le tableau que nous avons déjà eu à tracer. C'est pendant la période comateuse, c'est au moment où le malade sort de son état syncopal que l'on constate son trouble moteur.

Il est exceptionnel, comme dans l'observation de M. Bret, que l'hémiplégie apparaisse plusieurs jours après la ponction.

Si le moment et la façon de l'apparition de l'hémiplégie, de l'hémiaparésie ou de la paresse d'un membre sont à peu près toujours les mêmes, il est à noter que la lésion atteint tantôt le côté ponctionné ou opéré, tantôt le côté opposé. Cestan, qui a fait le pourcentage de ces hémiplégies, dit que dans 58,8 p. 100 des cas elle est croisée par rapport à la pleurésie, contrairement à l'opinion de Jeanselme et de Fisher.

Dans la plupart des cas, il ne s'agit que d'une lésion très passagère; le malade observé par Forgue avait retrouvé l'usage de son bras au bout de vingt-cinq minutes, et, trois heures encore après, son membre inférieur

le portait et se mouvait parfaitement. Chez le patient de Fisher, dans la nuit qui suivit le deuxième jour après l'accident, s'opéra la *restitutio ad integrum*.

Mais il ne s'agit là que d'hémiplégie pure et lorsque l'accident survient après une syncope ou une crise épileptiforme; elle persiste huit jours ou plusieurs mois : souvent atténuée, ne se manifestant que par un peu d'engourdissement, de lourdeur du membre ou de douleur.

Faut-il vraiment subdiviser à l'infini ces cas d'hémiplégie en y comprenant des accidents avec ou sans syncope préalable, avec ou sans troubles de motilité durables, avec plus ou moins grande lenteur d'apparition des troubles de motilité, comme le veulent Cestan et Jeanselme ?

Il suffit qu'on sache que la nature réflexe de ces symptômes est bien prouvée par certaines observations où des parésies, frappant tantôt un membre et tantôt l'autre, jouaient à cache-cache sur l'individu, comme dans l'observation III, de Jeanselme. C'est chaque fois à la suite d'une crise épileptiforme qu'un bras ou une jambe se trouvaient parésiés au sortir de la période comateuse. C'est bien aussi en face de pareilles histoires qu'on est autorisé à prononcer les mots d'hystérie ou d'hystéro-traumatisme.

D'ailleurs, que trouve-t-on à l'autopsie dans de pareils cas ? Presque jamais rien; les rares observations où des lésions aient été trouvées parlent de ramollissements sanguins, de relâchement des méninges (?), de bouillie de tout un hémisphère (!). Nous nous rapporterons aux observations inédites que nous publions, dues à M. Bret et à M. Devic, et où, malgré l'existence d'une hémiplégie

ayant duré jusqu'à la mort, aucune lésion l'expliquant ne fut retrouvée, après un examen des plus minutieux de tout le système nerveux central.

Enfin, que dire des troubles aussi systématisés que ceux de l'observation de M. Weill, que les atrophies musculaires signalées après lui par Fisher, des mouvements choréiformes persistants, des troubles vaso-moteurs, sudoraux définitivement installés dans une moitié du corps ou sur un membre ? Rappelons les cas de folie déjà mentionnés, et relatés par Mabillet et Lallemand, par Bayard-Holmes, par Batès.

Autant le cadre clinique des troubles syncopaux, des convulsions épileptiformes est net, bien tranché, autant celui-ci demeure confus, malgré toutes les subdivisions qu'on y apporte, les classifications si précises de M. Bouveret, les recherches plus particulièrement dirigées sur ce point de Cestan, en 1898. Faut-il, avec Subler, dire qu'il ne s'agit là que des « petits accidents nerveux » auxquels Letulle oppose l'ensemble des « grands accidents convulsifs » ?

Il nous paraît plus logique de comprendre ces troubles hémiplésiques ou parétiques comme le dernier et le plus compliqué des degrés de cette longue série, dont tous les termes s'enchaînent, et entre lesquels il y a de nombreux intermédiaires et points de passage. De la lipothymie à la syncope mortelle, y a-t-il un bien grand pas ? Celle-ci est proche voisine de la convulsion, et cette dernière elle-même est si souvent emmêlée à la paralysie, qu'il est impossible de faire une dissociation clinique.

La physiologie expérimentale ne fait pas tant de difficultés à réunir tous ces phénomènes en un faisceau,

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

I

Accidents consécutifs à la thoracentèse ou à la ponction exploratrice (24 observations, dont 7 inédites).

OBSERVATION I (inédite et personnelle)

(Due à l'obligeance de M. le docteur MOLLARD, médecin des hôpitaux.)

Estelle V., blanchisseuse, 37 ans, entrée le 24 octobre 1908, morte le 5 novembre 1908.

Résumé clinique. — Avortement récent, infection puerpérale, signes cavitaires au sommet droit.

Ponction exploratrice, convulsion épileptiforme, mort.

La malade est envoyée de la Charité pour des accidents pulmonaires. Elle était soignée à la Charité pour des troubles annexiels.

Antécédents. — Père mort d'un cancer. Mère assez bien portante. 3 frères ou sœurs bien portants.

Mari mort à la suite des fièvres paludéennes ; 2 enfants bien portants. Il ne paraît pas y avoir de stigmates de spécificité, pas d'alcoolisme. Aucune maladie antérieure. Pas d'épilepsie personnelle ou héréditaire.

La malade a eu vers le 20 septembre 1908 une fausse couche. Après celle-ci, la malade a eu une grosse température, des frissons et un point de côté droit : selon la malade cela tient à ce qu'elle aurait pris froid ; à ce moment elle ne tousse et ne crachait pas. Le médecin l'a envoyée à la Charité, où on l'a mise à Sainte-Thérèse (gynécologie). Depuis ce moment, c'est-à-dire il y a trois semaines, elle tousse beaucoup,

elle aurait eu quelques crachats hémoptoïques. En outre, on lui a trouvé de la salpingite ; elle n'a pas de pertes blanches, mais ses urines sont troubles. On l'envoie de la Charité avec le diagnostic de salpingite, pyurie et accidents pulmonaires prédominants.

A l'entrée. — La malade se sent faible et abattue ; elle tousse beaucoup ; ses crachats sont peu abondants, mais très épais.

Poumons. — En arrière : à la base droite, sonorité conservée, quoique un peu plus faible qu'à gauche, les vibrations sont conservées ; double souffle à timbre tubaire avec nombreux râles sous-crépitaunts.

Au sommet droit, on entend peu de râles, seulement quelques-uns après la toux, et une expiration très soufflante ; pas de modification nette de la sonorité à gauche, sonorité normale, pas de râles, expiration soufflante au sommet.

En avant : sonorité normale, un peu plus faible cependant à droite ; sous la clavicule droite et dans le deuxième espace on entend des râles après la toux et une expiration un peu soufflante. A gauche, pas de râles, même après la toux.

Cœur. — Pointe dans le V°. A la base, bruit de va-et-vient d'origine péricardique ; ce bruit double s'entend plus faible dans la région mésocardiaque, et il semble que ce soit le même, très atténué, qui s'entende à la pointe.

Pouls à 96, petit, avec quelques légères irrégularités. Augmentation nette de la matité splénique. Teint et facies pâle. Lèvres un peu décolorées. Urines : beaucoup d'albumine, mais globules de pus.

28 octobre. — On note des signes cavitaires nets au sommet droit : râles, souffle amphorique.

A la radioscopie : les sommets sont clairs ; on voit une zone sombre vers la partie moyenne du poumon droit.

29 octobre. — Les signes pulmonaires ont varié. En avant, pas de différence appréciable de sonorité entre les deux côtés. Les signes amphoriques paraissent avoir disparu, même pendant la toux. La respiration est à peu près normale. En arrière à gauche, état normal. A droite, à la partie supérieure,

très légère diminution de la sonorité ; à la base, sur une hauteur d'un peu plus d'un travers de main, matité, ainsi que dans la région latérale.

Dans tout le côté droit, vibrations exagérées.

Dans toute la région du sommet avec maximum dans la région interscapulaire, souffle tubaire.

À la base, au niveau de la matité, il y a plutôt de l'obscurité respiratoire. On n'entend à peu près pas de râles.

À une seconde auscultation, on trouve en avant, le long du bord droit du sternum, de nouveau le souffle amphorique avec quelques râles provoqués par la toux. Le frottement péricardique ne s'entend pas aujourd'hui.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

2 novembre. — La malade présente une température à grande oscillation avec des différences de 4° entre le matin et le soir, et ceci depuis trois jours.

Son état général ne semble pas s'être très modifié. On trouve toujours cette même aire de matité à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, sans signes nouveaux à l'auscultation.

Au radioscope. — On retrouve la même aire obscure, mais paraissant de contours moins réguliers que la première fois, presque lobulée.

Rien aux sommets, qui paraissent un peu sombres, mais non pommelés.

Au retour de cet examen, une ponction exploratrice est décidée : on la pratique avec la seringue de Luer et l'aiguille de la ponction lombaire.

L'introduction au point marqué par les rayons X est facile, sans heurt costal, mais on ne retire que quelques gouttes de sang.

À peine la seringue est-elle retirée que la malade prend une crise convulsive épileptiforme avec torsion de la face du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la ponction, avec exophtalmie et déviation des yeux à droite.

Mouvements cloniques bilatéraux, la phase clonique dure de 1 à 2 minutes,

La phase tonique se prolonge pendant 6 à 7 minutes.

Une période stertoseuse suit, troublée par quelques mouvements cloniques isolés.

La phase stertoreuse dure jusqu'à 1 heure de l'après-midi.

La malade se réveille pour une durée de deux heures environ, et reprend toute sa connaissance.

A 3 h. 1/2, elle entre de nouveau dans le stertor et a quelques mouvements convulsifs, vers 6 heures du soir, mais exclusivement aux deux bras.

5 novembre. — La malade meurt à 2 heures du matin.

AUTOPSIE

A l'ouverture de la cavité pleurale, on constate que le *poumon gauche* est entièrement libre, sauf quelques adhérences très lâches au sommet ; 10 à 15 grammes de liquide dans la plèvre gauche. Le poumon droit est dans une symphyse totale, obligeant à décoller la plèvre pariétale.

Le *péricarde* renferme 100 grammes environ de liquide séro-fibrineux.

Le *poumon gauche* présente quelques ecchymoses sous-pleurales, quelques zones d'atelectasie répondant à des bronches renfermant du pus.

Au lobe supérieur on trouve une graisse jaune et immédiatement au-dessus de l'espace interlobaire supérieur, un gros abcès renfermant un pus rougeâtre sans aucune apparence de lésion tuberculeuse. Le reste du parenchyme est emphysémateux ; enfin, on trouve quelques tubercules crétacés.

Poumon droit : Le lobe supérieur est induré dans sa totalité. Il présente en son centre une cavité analogue à celle du poumon gauche, avec une autre plus petite à côté. L'ensemble du lobe présente l'aspect d'une masse inflammatoire avec des nodules fibrocaséux. La lésion occupe les deux lobes supérieurs. Le lobe inférieur présente un peu d'atelectasie, sans lésions tuberculeuses ; il laisse également sourdre un peu de pus.

Foie (2 kil. 500) énorme. Très mou à la coupe. De couleur jaune tacheté de points légèrement violacés.

Reins. — Présentent l'aspect du rein blanc (185 grammes chacun) ; l'un d'eux est beaucoup plus gros et plus blanc avec zones jaunâtres, l'autre, de dimensions normales, est plus violacé.

Pas d'altération capsulaire, ni de suppuration visible.

Rate (300 grammes) grosse ; assez ferme.

Péricarde. — Pas de lésion appréciable du feuillet viscéral.

Aorte. — L'aorte, dans toute l'étendue interne de la crosse, a l'aspect spécifique.

On trouve saillie mammelonnée avec des points semblant cicatriciels.

A 3 centimètres au-dessus de l'origine de la coronaire antérieure, petite perte de substance grosse comme une tête d'épingle en verre. A ce niveau, la paroi externe de l'aorte présente une petite tuméfaction, grosse comme une olive, molle, qui semble représenter la tunique externe épaissie et refoulée.

Cœur. — Ne présente rien de spécial, sinon un aspect de feuille morte et une consistance un peu molle.

Les orifices des coronaires sont libres.

On ne trouve pas de lésion valvulaire, sauf une plaque fibreuse au milieu de la grande valve mitrale.

Rien du côté du cœur droit, ni de la pulmonaire. Rien à noter aux oreillettes.

Cerveau. — OEdème sous-arachnoïdien et ventriculaire très modéré. La substance nerveuse est molle, les méninges friables. La substance corticale est très légèrement rugueuse, mais aucune lésion appréciable.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le docteur DEVIC, médecin des hôpitaux, n° 790 de sa collection d'autopsies.)

Diagnostic clinique. — *Bronchite.* — *Albuminurie.* — *Pleurésie droite à faible épanchement.* — *Ponction.* — *Hémiplégie flasque, droite, terminale.*

V... Antoinette, 73 ans, liseuse de dessins, née à la Croix-Rousse, entre à la salle Sainte-Clotilde le 26 avril 1894.

Rien de connu dans ses antécédents héréditaires ; elle ne signale pas de maladies antérieures. Jamais elle n'a eu d'œdèmes. Elle ne tousse ni ne crache habituellement. Depuis cinq ans, elle est à l'Asile Municipal, mais sans être malade.

La maladie actuelle a débuté il y a cinq jours par des points de côté thoraciques, par des frissons ; cependant, elle était enrhumée depuis une quinzaine de jours. Elle a dû se mettre au lit depuis quatre jours.

Actuellement, elle tousse assez fréquemment, crache un liquide séro-purulent peu abondant. Elle a toujours un point de côté thoracique à droite sur la ligne mamelonnaire. Elle a perdu l'appétit. Elle ne se lève pas. Néanmoins, l'état général ne semble pas très mauvais. Scoliose rachitique remontant à l'enfance.

Aux poumons, la percussion ne révèle rien. A l'auscultation on a, dans toute la hauteur du poumon droit, des sibilances disséminées et aussi des râles sous-crépitaux. Submatité à la base droite et sur la ligne axillaire, murmure affaibli, vibrations diminuées, pas de souffle, la dyspnée est très modérée.

Au cœur, rien à noter, pas de bruits anormaux, les artères sont athéromateuses, le pouls est à 92, très régulier.

La température est à 39 ou 39,5, les urines sont hautes et sans couleur, elles contiennent beaucoup d'albumine.

Le 4 mai on constate de grands signes de pleurésie à droite, matité, souffle très marqué, voix de polichinelle, la malade est très obnubilée, la langue est sèche, elle refuse de s'alimenter.

Devant la dyspnée progressive, on se décide à faire une ponction, qui est effectuée à 10 heures du matin et on retire environ 600 grammes de liquide citrin sans incident, sans que la malade ait toussé ni craché.

Vers 11 h. 1/2, la sœur Cheftaine a remarqué que la malade était maladroite de sa main droite. Elle l'a interrogée et la malade lui a répondu qu'elle avait ressenti des fourmillements dans le bras et dans la main droite quelques minutes après la ponction. Les jambes et la face se sont prises peu à

peu dans la journée, si bien que l'interne, en voyant la malade le 4 au soir, a pu constater une hémip légie droite flasque bien nette sans coma, avec cependant un peu d'obnubilation. Le coma s'est installé d'une façon progressive, sans aucun accident convulsif et il était complètement établi dans la nuit.

Le 5 au matin, la malade est dans un état d'obnubilation marquée, ne répondant à aucune question. Elle a de la perte des matières et des urines.

La respiration est stertoreuse. La bouche reste entr'ouverte.

Il y a une hémip légie flasque du côté droit occupant les membres supérieur et inférieur ; quant à la face et aux lèvres, il est difficile de savoir si elles sont, elles aussi, hémip légiées.

Il y a une abolition complète de tous les réflexes et particulièrement des réflexes rotuliens.

Du côté des yeux, les pupilles sont ponctiformes des deux côtés, mais il n'y a aucun mouvement automatique des globes.

La respiration est à 40, et le pouls régulier est à 88.

Le 5 au soir, la malade avait toujours son hémip légie qui ne s'était modifiée en rien.

Le 6 au matin, mort.

Réflexions cliniques. — La température a toujours oscillé, du 2 au 5 mai, entre 38,5 et 39. A partir du 4, la malade n'a pu cracher. Jamais de crachats tolérés d'ailleurs. L'état général s'est subitement aggravé. Le point du côté droit a cédé rapidement à des ventouses sèches. La dyspnée a toujours été modérée. Jamais de Cheyne Stokes.

Il est à noter que l'hémip légie s'est faite progressivement sans ictus, sans vomissement, sans convulsion ou crises convulsives.

AUTOPSIE

Cerveau. — Il y a des adhérences si grandes de la paroi externe de la dure-mère au crâne, que l'on est obligé de les inciser pour les séparer. Ces adhérences se rencontrent surtout en un point correspondant à la faux du cerveau.

Caillots assez volumineux, fibrineux, non adhérents du sinus longitudinal. Un peu d'œdème de la pie-mère, surtout à la partie supérieure ; les veinules superficielles sont très congestionnées.

Athérome bien marqué du tronc basilaire, très peu marqué sur les cérébrales postérieures, extrêmement nettes, au contraire, au niveau des carotides internes et des cérébrales antérieures modérées aux sylviennes. J'ai ouvert très minutieusement toutes les petites artérioles de la base, notamment les divisions de la sylvienne de la cérébrale antérieure et postérieure : aucun caillot, absolument rien.

Pas de liquide dans les ventricules.

Les méninges s'enlèvent très facilement dans tous les points.

Aux coupes de Pitres, pratiquées dans le cerveau, dans le bulbe et dans le cervelet, avec la plus grande minutie, on n'a absolument rien trouvé en aucun point, ni hémorragie, ni ramollissement.

Aux poumons. — La plèvre droite contient très peu de liquide citrin, pas de granulations tuberculeuses liquides. Un exsudat fibrineux excessivement épais à la face inférieure et externe du poumon droit. Un exsudat également fibrineux d'un demi-centimètre sur la plèvre médiastinale.

Sur la plèvre gauche, pas d'adhérence.

Au poumon droit : atélectasie considérable de la base, mais pas de pneumonie, pas de foyer d'hépatisation.

Au poumon gauche : emphysème très marquée des parties supérieures, congestion des bases.

Au cœur. — Un peu de liquide dans le péricarde, athérome assez marqué, pas de lésions valvulaires, pas de lésions musculaires, pas de grosses surcharges graisseuses.

Aux reins. — On ne constate pas de kyste, la capsule est très adhérente, la substance corticale est très pâle.

Au foie. — Pas de lésions de sclérose, un peu de pâleur, les canaux biliaires sont perméables, il n'y a pas de calcul dans la vésicule.

A l'estomac et au duodénum, rien à noter.

Aux organes génitaux on constate un fibrome utérin de la grosseur de deux poings environ, de consistance très dure développé dans la portion antérieure de la cavité utérine, rien à noter au niveau des ovaires ni des trompes.

Cœur, 310 grammes.

Foie, 1.310 grammes.

Rein, 118 grammes.

Rein gauche, 140 grammes.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de notre Maître, M. le docteur DEVIC,
observation 1091 de sa collection d'autopsies).

Diagnostic clinique. — *Scarlatine.* — *Œdème suppuré gauche.*
— *Péritonite.* — *Pleurésie double.* — *Péricardite.* — *Ponction pleurale.* — *Mort subite.*

C... Alice, 20 ans, cuisinière.

La malade entre à l'Hôtel-Dieu, salle des II^e-Femmes, pour une scarlatine, le 12 février 1909.

Antécédents héréditaires. — Ses parents sont vivants et bien portants. 8 frères ou sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels. — La malade a toujours eu une bonne santé. Elle ne signale aucune affection antérieure que la rougeole dans l'enfance. Elle était à Lyon depuis quatre ans, bien nourrie, ne travaillant jamais au-dessus de ses forces, bien soignée ; ses maîtres ne l'ont jamais vue malade. Le début de l'affection actuelle remonte à quatre jours, au 8 février 1909. La maladie s'est annoncée par une angine s'accompagnant de quelques phénomènes généraux. Néanmoins, la malade put continuer son travail pendant deux jours encore, et ce n'est que le 10 au soir, que, prise de frissons, de malaises, elle dut s'aliter. Le lendemain matin, on constata la présence d'une éruption. Le 11 février, à 1 h. 1/2 de l'après-midi, M. Devic constatait une éruption scarlatineuse des plus nettes, sans doute permis. La température était à 38°7.

A l'entrée : jeune fille blonde assez bien musclée, non amaigrie, n'ayant jamais été anémique, très bien réglée, bon état général, température à 38°2. La gorge est rouge avec un piqueté foncé, la langue se dépouille, reste saburrale par places, dépouillée en d'autres endroits.

Sur le corps, l'éruption a pâli, mais elle n'est pas douteuse. Pas de ganglions suspects au cou ni nulle part ailleurs.

L'examen complet des viscères ne révèle absolument rien d'anormal, rien au cœur ni aux poumons en particulier.

17 février 1909. — La malade a une otite suppurée de l'oreille gauche.

7 mars. — La malade a toujours de la température, avec des douleurs articulaires depuis quelques jours.

Au cœur, on trouve aujourd'hui un souffle systolique au foyer pulmonaire.

8 mars. — On constate les signes au grand complet d'un épanchement pleural double.

17 mars. — Au matin, les signes de l'épanchement pleural double persistent, mais ils sont plus manifestes à droite ; en raison de leur augmentation on pratique une thoracentèse, mais aussitôt que l'aiguille a été enfoncée, la malade prend une syncope mortelle sans accident convulsif. Elle avait un peu d'albumine dans les urines.

Réflexions complémentaires sur l'observation clinique

(M. Devic)

1° L'albuminurie est apparue le 25 février pour la première fois ; elle n'a plus cessé jusqu'à la fin. C'était une albuminurie sans oligurie. Les urines ont toujours été claires.

2° La malade a eu ses règles le 27 février, à l'époque voulue, elles ont été peu abondantes, pas plus douloureuses que de coutume.

3° L'otite gauche a débuté le 17. La suppuration s'est faite le lendemain et a duré deux jours. L'oreille droite a été douloureuse, mais cette douleur a été passagère.

4° Les douleurs abdominales ont débuté presque en même temps que l'otite ; elles ont été toujours peu vives, pas plus

marquées à droite qu'à gauche, mais le météorisme est vite apparu et n'a plus cessé. Constipation tout le temps. La malade, d'ailleurs, n'a pris, depuis l'apparition de l'albumine, que du lait, des potages et des pruneaux. Elle a vomé quelques fois. Les douleurs abdominales, les vomissements, la face, l'état général, n'ont jamais laissé soupçonner l'existence d'une péritonite. Il n'y a pas eu, à proprement parler, de réaction péritonéale. Le foie n'a été reconnu gros que dans les derniers jours et l'on n'a jamais soupçonné l'existence de l'ascite.

5° Les phénomènes articulaires ont débuté le 26 mars et n'ont pas cessé jusqu'à la fin. Toutes les articulations ont été prises successivement ou à la fois ; l'épanchement dans les articulations et dans les gaines tendineuses a été plus ou moins marqué, mais bien net. Le salicylate, l'antypirine, l'aspirine, les enveloppements ouatés, avec le salicylate de méthyle ont été faits régulièrement. La malade n'est pas restée un seul jour sans avoir de médicaments, tous ont été bien supportés, mais d'action à peu près nulle.

6° La langue s'est bien dépouillée au début et est restée telle jusqu'au moment où le rhumatisme a apparu ; alors elle est devenue saburrale et est restée telle jusqu'à la fin.

7° La pâleur a été croissante au niveau de la peau et des muqueuses ; pas d'amaigrissement bien appréciable.

8° Les signes d'épanchements ont été constatés dans les deux plèvres à peu près à la fois, le 6 ou le 7 mars. Ces épanchements sont allés en croissant en même temps que la dyspnée.

9° La desquamation des mains a été nette, mais celle des pieds peu marquée.

10° La malade n'avait pas été émue par les préparatifs de l'intervention.

AUTOPSIE

A l'ouverture du corps on est frappé par l'existence d'une péritonite avec exsudation très légère de liquide et brides fibreuses de date relativement ancienne, unissant les anses entre elles et celles-ci avec les organes.

Péritoine pariétal épaissi, blanc, fibreux, nacré, et très adhérent à l'épiploon. On ne trouve pas, à la surface, de lésions bacillaires récentes. Cœur à la place normale, le liquide de la plèvre est peu abondant. A droite, adhérences fibreuses de la plèvre, pas d'adhérences à gauche.

Il existe sur la face antérieure du *péricarde* des formations cellulo-adipeuses recouvrant un péricarde épaissi. A l'ouverture de celui-ci on trouve une petite quantité de liquide trouble coloré en brun. Sur toute la surface du ventricule droit, le péricarde est de teinte rouge foncé avec des zones plus sombres cependant. La région de la base, et surtout le sillon auriculo-ventriculaire dans la région avoisinant le ventricule, les faces postérieure et droite de l'aorte, la face antérieure de l'artère pulmonaire dans les régions recouvertes par le péricarde sont le siège d'une suffusion sanguine sous-péricardique et très adhérente. Le péricarde dans toutes ses régions ne présente d'aspect dépoli ni même d'aspect finement chagriné. Très peu d'exsudats, sauf cependant dans les sillons laissés entre les vaisseaux coronaires gauches, ceux-ci présentant par rapport à la surface du cœur une saillie très accentuée, et c'est dans les sillons limités par leur surélévation que se trouve un très léger exsudat jaunâtre.

Au cœur, le muscle est mou, de teinte feuille morte, de teinte rouge foncé vers la surface péricardique. Pas de dilatation apparente des cavités. Pas d'hypertrophie de la paroi des cavités droite et gauche.

L'intérieur de la cavité gauche est plus pâle que normalement, enfin, on trouve sur le bord libre des deux valves de la mitrale, et sur les sigmoïdes aortiques, une poussée d'endocardite récente. A la mitrale cette endocardite se manifeste par de fines granulations formant une ligne continue sur la petite valve et au contraire une ligne interrompue sur la grande.

A l'orifice aortique on observe les mêmes végétations sur la partie médiane de la valvule antéro-interne, sur la valvule postérieure, et sur la presque totalité de la valvule antéro-externe. Tous les points d'union de ces valvules présentent de

très fines granulations, si bien que celles-ci forment un cercle presque complet. Rien aux coronaires.

Petites plaques d'athérome au niveau de la grande valve mitrale. Rien au cœur droit. Pas de sang dans les cavités cardiaques. Trou de Botal bouché.

Poumon gauche. — Petit, diminué de volume. Atélectasie complète de tout le lobe inférieur. Emphysème de tout le lobe supérieur. Pas de trace de tuberculose du sommet, pas de pleurésie apparente sur la plèvre viscérale.

Poumon droit. — Diminué de volume, moins que le précédent. Atélectasie du lobe inférieur et emphysème du lobe supérieur. Adhérence de la scissure interlobaire et du lobe supérieur.

Les reins sont volumineux, se décortiquent bien. Pas d'apparence extérieure de néphrite, le rein gauche n'a pas le même aspect, on y reconnaît plus facilement la disposition des pyramides de Ferréin.

Foie presque totalement adhérent au diaphragme. Adhérences anciennes. Aspect lie de vin. Vésicule petite et engainée par de la périhépatite.

Rate volumineuse, très adhérente au diaphragme par une périsplénite fibreuse déjà ancienne, parenchyme mou, diffluent et pâle.

Pancréas d'aspect normal.

Organes génitaux : rien autre chose que deux petits kystes paraovariens.

RÉSUMÉ

Lésion la plus ancienne en date : péritonite avec adhérences fibreuses, située surtout au niveau de l'épiploon et la région sous-diaphragmatique.

Lésion plus récente : pleurésie double avec atélectasie de chaque lobe inférieur, épanchements peu considérables et adhérences du sommet droit. Foie et rate infectieux. Enfin, plus récemment encore, péricardite hémorragique. Légère myocardite probable. Endocardite récente des deux orifices du cœur gauche.

Poumon gauche, 250 grammes.

Poumon droit, 450 grammes.

Rein droit, 200 grammes.

Rein gauche, 170 grammes.

Foie, 2.180 grammes.

Rate, 300 grammes.

Cœur, 250 grammes.

OBSERVATION IV

(Obligeamment communiquée par M. le professeur WEILL,
n° 711 de sa collection).

M... Ernestine, 12 ans, demeurant à Lyon, entrée le 23 octobre 1894, à la salle Saint-Ferdinand.

Diagnostic. — Grippe simple, congestion pulmonaire et pleurésie sèche de la base droite avec température intermittente : durée de plusieurs mois.

Convulsions à la suite d'une ponction exploratrice, laquelle a été stérile. Plus tard, pleurésie purulente avec engorgement ganglionnaire sus-claviculaire suppurée (streptocoque pur).

Empyème le 29 juin 1896 ; la fièvre n'a cédé qu'au bout de deux mois, l'état général a été rapidement amélioré, la suppuration, quoique faible, persiste encore au bout de neuf mois. La poitrine s'est rétractée ; il semble y avoir de la sclérose de la base, réaction légère à la tuberculine, *phénomènes nerveux consécutifs à l'empyème*. Ptosis et rétraction de la pupille droite. Doigts en baguettes de tambour. Opération de Delorme. *Mort par shock*.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé ; 5 frères et sœurs plus jeunes bien portants, un sixième frère est mort en bas âge.

Antécédents personnels. — En nourrice, elle a été nouée, n'a marché qu'à 5 ans ; les dents chevauchent ; la poitrine n'est pas rachitique. Pas de déformations actuelles des membres. Bonne santé habituelle : rougeole il y a trois mois. On ignore si la malade a eu la rougeole ou la scarlatine.

Débuts de l'affection actuelle, il y a trois jours, par de la toux d'abord, puis par de la douleur au niveau du cou et enfin du mal de tête.

C'est surtout de ces deux premiers symptômes que s'est plaint la malade à son entrée ; elle n'a ni diarrhée ni constipation ; l'examen de la gorge ne montre qu'un peu de rougeur des amygdales. Le long du cou on trouve un chapelet de ganglions très nombreux et douloureux à la pression.

Aux poumons, pas de modifications de la sonorité. Aux bases, quelques gros râles sonores variant avec la toux, ni souffle, ni frottement.

Au cœur, la pointe bat dans le quatrième espace, au niveau du mamelon. Les bruits sont réguliers. Le premier prolongé, surtout au niveau de la région mésocardiaque, où l'on a presque à l'oreille un bruit de galop. Pas de souffles, le pouls est à 120, régulier, peu tendu. Rien du côté du ventre, qui est souple et non douloureux.

Rien du côté du foie ni de la rate, pas de gonflement des jambes, pas d'albuminurie, la température est entre 38 et 39.

31 octobre. — Guérison.

DEUXIÈME SÉJOUR : 28 janvier 1896. — Depuis son départ de l'hôpital, l'enfant se porte très bien. Il y a huit jours elle se plaignit de points dans les épaules, qui durèrent un ou deux jours. Puis le ventre devint douloureux, ballonné et dur, l'enfant se plaint en outre de frissons ; pas de diarrhée ni de constipation.

Ce matin elle a vomi une seule fois à jeun.

Actuellement, l'enfant n'a point de température, son état général paraît assez bon, elle n'a pas maigri ; le ventre est ballonné, douloureux à la pression profonde. Le ballonnement n'augmente pas après les repas, l'enfant a trois selles par jour environ, mais non diarrhéiques, à la palpation il n'y a pas de flot.

L'enfant tousse et crache beaucoup, dit-elle ; aux poumons quelques râles de bronchite très peu nombreux en avant et en arrière.

À la base droite, zone de matité, pas d'autres signes d'auscultation à ce niveau, le murmure n'est pas diminué. Dans les deux poumons l'inspiration est rude. Rien au cœur. Matité du foie normale. Rate non perceptible.

6 février. — La malade a vomi ce matin à jeun ; quelques frissons, pas de point de côté.

9 février. — Depuis le 6, l'enfant a vomi tous les jours deux ou trois fois. Elle tousse et crache beaucoup, la respiration est à 44, de type normal : elle est régulière, ne s'accompagne ni du battement des ailes du nez ni de tirage.

L'appétit est conservé, l'enfant s'alimente normalement. Un peu de diarrhée.

À l'examen du poumon, à gauche : rien d'anormal ni en avant ni en arrière.

À droite : sonorité normale jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. À partir de ce point, jusqu'en bas, zone de matité élastique. Dans l'aisselle, sonorité, puis matité à partir de sa base jusqu'en bas. Les vibrations sont perçues, mais non exagérées. À l'auscultation, bouffées inspiratoires de râles humides fins, tous égaux en volume, pas de souffle, pas de bronchophonie.

Cœur, rythme fœtal. Pouls, 56. Une intermittence toutes les 4 ou 5 révolutions. Bruits normaux. Température, 39,3.

10 février. — La température se maintient. Etat général bon. Ce matin la peau est chaude, pas de rougeur des pommettes, pas de dyspnée.

R., 24. Pouls, 132. Une intermittence de temps à autre.

Les râles sous-crépitaux fins ne s'entendent qu'en dehors. Pas de souffle.

Râles sonores disséminés.

L'expectoration est gommeuse et nacrée de petites bulles. Pas de coloration rouillée. Coloration sucre d'orge très pâle.

12 février. — Toujours la peau chaude, pas de dyspnée, pas de points de côté, toujours un ou deux vomissements par jour.

Pas de tympanisme au sommet.

La ligne de matité occupe le tiers inférieur du poumon et ne dépasse pas la ligne axillaire postérieure en avant.

Les vibrations sont diminuées dans tout le poumon et abolies à la base.

En arrière on n'entend plus de râles. Pas de souffle d'égo-phonie. En dehors, tout le long du bord axillaire, on perçoit une zone de râles sous-crépitaux fins ; on les entend aussi dans l'aisselle, même là où il n'y a pas de matité.

Examen négatif des crachats : pas de bacilles de Koch.

15 février. — Pas de souffle ; toujours râles en avant et dans l'aisselle.

La malade tousse. La température oscille entre 38,5 et 39,5. Pas de dyspnée.

18 février. — Toujours zone de matité.

Pas de râles en arrière. Râles muqueux fins sur le côté.

La température subit des oscillations ascendantes.

Elle maigrit et pâlit.

Pas d'oppression.

21 février. — Mêmes signes. La température oscille de 1°1/2 et même 2°.

24 février. — Matité au niveau du tiers inférieur en arrière et sur le côté. Vibrations toujours abolies à la base. En haut, elles sont perçues, légèrement augmentées en arrière, très nettement augmentées en avant.

Elle tousse peu ; n'est pas oppressée.

On perçoit des râles fins à l'extrême base et dans la ligne axillaire postérieure. Pas de souffle.

On pratique une ponction intrapulmonaire au niveau du foyer des râles, pour retirer du liquide à ensemercer et étudier les germes.

Au moment où l'aiguille pénétrait dans le poumon, il s'est produit un réflexe très violent. L'enfant s'est tout à coup cyanosée et a pris de véritables convulsions généralisées qui ont duré dix minutes. Tout le reste de la journée l'enfant est restée hébétée et très lasse.

25 février. — L'enfant est revenue à une température normale, l'état général est meilleur.

13 mars. — La température tend à revenir à la normale, les oscillations s'abaissent.

On trouve à la base, en arrière et sur les côtés, de la matité ; diminution des vibrations, lesquelles sont augmentées sous la clavicule.

Toujours râles fins dans la région mate, à timbre sec. Pas d'égophonie ni de bronchophonie.

Pas de troubles fonctionnels (toux, etc.).

Par les efforts de toux on ne produit pas de changement de forme ni de timbre de ces râles secs.

24 mars. — L'enfant a fait le 22 une chute du haut de son lit sur les fesses. Ce traumatisme n'a pas été très violent. L'enfant n'a dans la région fessière aucune ecchymose.

Le lendemain, ascension thermique.

Aujourd'hui la température est à 40,8.

L'enfant a le facies pâle et affaîssi. Elle se plaint d'une céphalée frontale assez violente, continue, non lancinante.

Elle respire assez fréquemment. R., 40 à la minute.

Pas de battement des ailes du nez.

Pas de dépression sus ni sous-sternale.

Au poumon droit, sonorité normale à l'extrême sommet. Matité très nette à partir de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base.

Dans l'aisselle, matité jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessous de la base de l'aisselle.

En avant, pas de zone de matité.

Dans toute la zone mate, râles muqueux sous-crépitants en petit nombre, éclatant par bouffées sous l'oreille.

Pas de souffle en aucun point.

On entend le murmure vésiculaire.

A gauche, sonorité normale.

Quelques râles muqueux à la base et à la partie moyenne.

Au cœur : rythme fœtal. Pouls, 152 ; toutes les huit ou dix révolutions, une intermittence.

24 mars (soir). — Vibrations augmentées en avant, abolies en arrière. Pas d'égophonie.

Mêmes signes d'auscultation.

29 mars. — La température a effectué une défervescence assez brusque et revêt depuis deux jours le type rémitent.

Aux poumons, mêmes signes.

2 avril. — La température tend à revenir à la normale.

L'état général est meilleur.

On trouve toujours de la matité dans le tiers inférieur, en arrière et sur les côtés. Augmentation des vibrations dans la clavicule.

Toujours les mêmes râles en arrière, dans toute l'étendue de la matité, dans toute l'aisselle, et même en avant. Ils dépassent en haut la limite de la matité.

23 avril. — Température subfébrile. L'état général s'est amélioré, l'enfant se lève et s'amuse. Le côté se rétracte.

Matité dans la moitié inférieure, submatité jusqu'en haut en arrière.

En avant, pas de modification de la sonorité.

Les vibrations sont diminuées partout et abolies à la base.

On entend des frottements fins superficiels tout autour de la poitrine en avant et en arrière.

Dans la même zone, respiration obscure. Rien au sommet.

9 mai. — La température est devenue normale depuis plusieurs jours.

Vibrations toujours diminuées à la base, où on trouve de la matité. Toujours frottements fins en demi-ceinture à la base D. Rien aux sommets.

1^{er} juin 1896 (troisième séjour). — La malade revient de Longchêne avec le diagnostic de *pleurésie purulente*. On l'a ponctionnée hier et retiré 2 cuillerées de pus. Dès le lendemain de son arrivée à Longchêne, la malade ressentit plus fort un point de côté D., qu'elle avait déjà, dit-elle, depuis quelques jours. Depuis ce moment elle reste presque tout le temps au lit, oppressée, toussant davantage, vomissant quelquefois dans les accès de toux, ayant de la diarrhée, 3 à 4 selles par jour, quelquefois de la céphalée.

Actuellement : La malade présente le même aspect général, peut-être un peu plus pâle.

Poumon gauche. — Rien d'anormal.

Poumon droit. — Zone de matité à la base droite, absolue, avec sensation de résistance au doigt. Cette zone occupe en arrière toute la base, depuis la pointe de l'omoplate, s'étend sous l'aisselle.

En tous ces points les vibrations vocales, perçues à la main ou à l'oreille, sont totalement abolies. On n'entend aucun souffle dans la zone mate, pas d'égophonie, mais de petits bruits respiratoires qui sont des râles ou de très fins frottements ; ils s'entendent surtout en arrière, mais aussi sur le côté et en avant.

Au-dessus de cette zone de matité :

En arrière, zone submate avec respiration et vibrations normales.

Dans la ligne axillaire, tout à fait sous l'aisselle, la sonorité est à peu près normale, ainsi que la respiration.

En avant, sous la clavicule, à partir du deuxième espace, respiration rude, vibrations très exagérées, son tympanique. Pas de râles en tous ces points.

Rien à l'auscultation des creux sus-claviculaires.

Pas d'expectoration.

Cœur normal.

L'abdomen ne présente rien d'anormal, sauf douleur propagée du côté du foie.

Langue blanche.

Urines : pas d'albumine.

Température, 40, le soir.

10 juin. — Depuis son entrée, la malade a plus de 39° tous les soirs, dort mal, ne mange pas, tousse peu, souffre un peu du côté droit. Localement, les mêmes signes persistent à la base droite, on constate en plus de l'induration avec œdème de la paroi. Ponction exploratrice vers le huitième espace donne facilement du pus verdâtre, bien liquide.

Cultures en bouillon donnent des chaînettes d'éléments arrondis.

20 juin. — La malade a toujours de grandes oscillations au-

tour de 39°. Depuis trois jours, elle présente, au-dessus de la clavicule droite (partie moyenne), un ganglion dur, du volume d'une grosse noix, non douloureux.

Le niveau supérieur de la matité occupe à peu près la moitié de la hauteur du poumon, en avant, sur le côté et en arrière, en dessinant une ligne horizontale jusque près de la colonne. A ce niveau, la ligne descend brusquement, et le niveau de la matité, considéré tout près de la colonne vertébrale, est abaissé de trois travers de doigt.

Au niveau du sommet, le son est élevé, un peu tympanique. La ligne de matité en avant s'élève de 2 centimètres environ quand on fait pencher la malade en avant.

Il n'y a pas de sensation de flot.

Les vibrations sont diminuées à la base. Pas de voix de polichinelle : pas de souffle. Obscurité respiratoire, quelques frottements à l'extrême base.

La toux diminue. La malade maigrit.

Pas d'albumine dans les urines.

29 juin. — L'œdème s'est accentué au niveau de la base en arrière et dessine vers le sixième espace une courbe assez marquée au niveau de la ligne axillaire postérieure. Cette région paraît douloureuse. Toujours respiration obscure sans souffle.

Après anesthésie, incision au niveau du bord postérieur de l'aisselle, sixième espace intercostal. On trouve les tissus cellulaire et musculaire infiltrés par une substance grisâtre ; périoste épais et décollé. Il s'écoule un demi-litre de pus liquide, grisâtre. A l'examen, il est composé de streptocoques. Ponction du ganglion sus-claviculaire. Le pus du ganglion renferme du streptocoque à l'état pur.

30 juin. — La respiration superficielle a beaucoup diminué. Le son est élevé, plus mat que tympanique. Respiration peu soufflante. Ce n'est que dans les grands efforts qu'elle a le timbre cavitaire. Diminution des vibrations. Température baisse.

3 juillet. — Ptosis incomplet de la paupière supérieure droite depuis deux jours. rétrécissement de la pupille du même côté.

8 juillet. — Tympanisme généralisé ; diminution des vibrations généralisée, la respiration est obscure partout, sauf au niveau de la base ; et au pourtour de la plaie, on a de la respiration amphorique ; état général meilleur, la température baisse ; la malade mange mieux.

1^{er} août. — Etat général satisfaisant, la malade mange bien.

La respiration est revenue dans la portion supérieure ; dans la partie inférieure, la respiration s'entend faiblement, on entend des râles à timbre métallique, sans souffle amphorique véritable, sauf autour de l'incision.

Le côté droit de la poitrine se rétracte.

En avant, tout signe de pneumothorax a disparu.

La température se maintient un peu au-dessus de 38.

16 août. — Matité demi-inférieure du poumon droit.

Bon état général. Bon appétit.

La respiration s'entend très bien dans le demi supérieur. Thorax plutôt voussuré qu'aplati.

2 septembre. — A l'auscultation on entend la respiration sur toute la hauteur. A la base, il y a des râles de bulle moyenne à timbre gras le long de la colonne vertébrale, dans le demi inférieur du poumon.

Il y a une légère voussure latérale à droite, mais dans le côté, le thorax dans son ensemble est aplati.

19 septembre. — La température tend à devenir normale.

L'état général est bon, elle mange bien, s'amuse, engraisse.

En arrière, matité dans toute la hauteur. Diminution des vibrations. La respiration est revenue, quoique obscure en bas, elle s'entend assez bien dans le tiers moyen, elle est légèrement soufflante dans le tiers supérieur.

Il y a du souffle amphorique dans la portion antérieure de l'incision.

Le souffle amphorique n'a pas de rapport avec le souffle du sommet.

En avant, le son est à peu près normal, ainsi que les vibrations et la respiration.

La suppuration continue, il s'écoule en deux jours environ un demi-verre de pus.

Il y a une rétraction sur le côté et en avant, formant une véritable encoche. En arrière, la rétraction est à peine appréciable. Il n'y a pas d'abaissement de l'épaule.

12 novembre. — Côté droit a subi rétraction considérable appréciable à seule inspection du dos de la malade.

Auscultation. — Obscurité générale de la respiration à gauche en arrière.

Pas d'égophonie. Pas de souffle.

L'orifice est presque complètement obstrué.

Etat général excellent.

17 novembre. — L'écoulement est à peu près tari.

La température est depuis longtemps apyrétique.

Rétraction considérable du côté droit portant sur toute la hauteur.

Circonférence totale au niveau du mamelon, 64 centimètres.

Demi-périmètre droit, 30 centimètres.

L'épaule n'est pas abaissée.

Poumons. — Tympanisme au sommet, en avant et en arrière. Matité à la base. Diminution générale des vibrations plus marquées à la base. Auscultation. Respiration obscure en bas avec quelques frottements jusqu'à la zone de l'incision. Pas de souffle.

Injection de tuberculine, 1/2.

Réaction après l'injection :

Midi, 38,2.

2 heures, 38.

4 heures, 38,3.

6 heures, 38.

8 heures, 38.

10 heures, 37,9.

12 heures, 37,8.

2 heures, 37,4.

4 heures, 37,5.

6 janvier 1897. — La malade entre de nouveau à Saint-Ferdinand.

Elle allait bien à son départ pour Longchène, toussait peu. La fistule pleurale n'était pas encore obturée.

L'état général s'était amélioré, mais depuis le mois de décembre 1897, la température était remontée.

27 décembre. — 40.

30 décembre. — 39,5.

4 janvier. — 38,6.

Actuellement (6 janvier), la température oscille entre 38 et 39.

La malade tousse peu, et ne souffre pas; l'état général est assez bon.

16 janvier 1897. — La fièvre tenait à la rétention du pus, elle a disparu depuis que l'écoulement du pus est assuré. Circonférence du thorax au niveau du mamelon, 64 centimètres.

Demi-périmètre droit, 0 m. 30.

Toujours du tympanisme à la partie supérieure et de la matité à la base.

Abolition des vibrations plus marquées en bas qu'en haut.

Rétraction générale de la paroi : épaule commence à tomber et la colonne vertébrale à s'incurver. Expansion moins marquée à droite.

Mêmes signes d'auscultation (obscurité et frottement).

26 février. — La suppuration diminue beaucoup.

Rétraction progressive du côté droit. Apyrexie. Etat général bon. Matité à la base droite plus élevée en arrière que sur le côté et en avant : dans la même zone, augmentation des vibrations, diminution de la respiration.

Au sommet, les vibrations ne sont pas augmentées et la respiration est très obscure.

21 mars. — Il y a des jours où le pansement est tout mouillé : lorsqu'il n'y a pas de pus, elle souffre du côté droit. L'épaule du côté droit ne tombe pas du tout. Rétraction générale modérée de la poitrine, pas d'atrophie des muscles de la paroi ni de l'épaule. Elle a les doigts hippocratiques avec gonflement très disproportionné des phalanges ; la déformation des phalanges est moins marquée aux pieds. Les déformations de la main droite sont plus marquées que celles de la main gauche. On trouve de l'obscurité respiratoire dans tout

le côté, aussi bien en avant qu'en arrière, plus marquée à la base qu'au sommet. Pas de souffle. Vibrations abolies à la base, diminuées au sommet. Pas de signes de pneumothorax. Un stylet pénètre à 6 centimètres.

22 mars. — On a fait hier une injection d'un demi-milligramme de tuberculine. Elle a eu mal à la tête l'après-midi et une légère réaction fébrile.

16 avril (opération de Delorme). — Etat général bon. Un stylet introduit dans la fistule pénètre à 5 ou 6 centimètres. Intervention : on fait un volet de 5 à 8 centimètres qu'on relève par en haut. On tombe sur une cavité qui se vidait mal, grosse comme une orange de Jérusalem. Paroi externe recouverte d'une épaisseur de plus d'un centimètre ayant l'aspect du lard et très dure, presque cartilagineuse. Au fond, poumon complètement immobile, quelques débris phébo-purulents à sa surface, qu'on soulève facilement. M. Siraud essaye de décortiquer. Il enlève quelques fragments fibreux avec le stylet ou le doigt, la pince. Il se décide à la fin à faire une incision périphérique circulaire embrassant tout le pourtour de la partie visible du poumon, et libère ainsi en usant du doigt et de la sonde cannelée une étendue de 5 à 6 centimètres carrés de poumon, qui se met à se mouvoir.

Il y a eu relativement peu d'hémorragie. L'opération a duré une heure environ.

Pendant les tentatives de chirures de la plèvre viscérale, il y a eu des pâleurs subites. L'enfant reste froide, opération finie à midi, à 4 h. 35, elle pâlit ; la syncope est complète.

On lui fait dans l'après-midi, en quatre fois, une injection d'un litre de sérum. Elle meurt environ dix-huit heures après l'opération. Autopsie refusée.

Cette observation est tout à fait remarquable, en ce sens que la malade a présenté tour à tour des accidents entièrement différents : syncope, convulsions, mort. Après des interventions très éloignées les unes des autres, c'est bien le type des accidents en échelon.

OBSERVATION V

(Fait clinique dû à l'obligeance de M. le docteur MOUISSET,
médecin des hôpitaux.)

Une malade de 35 ans était atteinte d'une pleurésie droite. Il s'agissait d'un épanchement moyen, mais en raison de la lenteur de la résorption du liquide, une thoracentèse paraissait indiquée.

La ponction est faite au lieu d'élection, avec un fin trocart. Après l'évacuation d'une petite quantité de liquide, les membres du côté droit sont animés de secousses qui rappellent la crise convulsive de l'épilepsie jacksonienne. La malade regarde ces mouvements sans émotion et sans malaise ; elle se contente de dire qu'elle ne peut pas s'empêcher « de bouger ».

On arrête l'écoulement du liquide, et aussitôt les membres redeviennent immobiles.

J'ajoute que rien ne pouvait faire prévoir l'apparition de ces phénomènes nerveux. La malade n'était pas une névropathe. Elle n'était pas dans un état grave. Elle n'avait ni dyspnée, ni angoisse, et elle avait accepté sans appréhension la ponction qui n'avait pas été douloureuse. D'autre part, avant la ponction, la pleurésie ne s'accompagnait d'aucun trouble circulatoire ou nerveux.

Néanmoins, pour être à l'abri de toute influence psychique, je causais à la malade afin de détourner son attention de ce qui venait de se passer. Le trocart était maintenu immobile, et grâce au dispositif de l'appareil d'aspiration, placé derrière la malade, celle-ci ne pouvait pas se rendre compte de la manœuvre des robinets. Malgré cela, lorsque j'ai recommencé l'aspiration, l'écoulement du liquide a immédiatement provoqué le retour des convulsions.

Sans insister davantage, j'ai retiré le trocart. La malade a très bien guéri.

OBSERVATION VI

(Fait clinique dû à l'obligeance de M. le docteur LECLERC,
médecin des hôpitaux.)

J'ai observé autrefois à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marguerite, un malade adulte porteur d'un très grand épanchement pleural gauche, pour lequel la thoracentèse me parut urgente. Je la pratiquai moi-même avec le trocart moyen de l'appareil Potain. Aussitôt après la pénétration de l'instrument dans la cavité pleurale, et avant toute évacuation, le malade, tout à coup, pâlit, eut des secousses épileptiformes et syncopa.

Grande fut mon émotion ! Je retirai immédiatement le trocart et grâce à des manœuvres prolongées de respiration artificielle, et à des excitations de toutes sortes, le malade fut non sans peine rappelé à la vie. Mais il gardait son énorme épanchement. Je dus, malgré tout, tenter une seconde thoracentèse deux ou trois jours plus tard. J'eus l'idée de faire précéder celle-ci d'une injection de morphine. Au bout de 20 à 25 minutes, je l'exécutai avec un plein succès.

Cette observation est tout à fait remarquable par l'essai thérapeutique de prévention d'une nouvelle crise qui lui donne la valeur d'un fait unique, sans qu'on puisse dire toutefois que c'est la morphine qui a agi.

OBSERVATION VII

(BÖNNINGER, *Verein für inn. Medizin in Berlin*, 18 mars 1907.
D. M. W. 1907, p. 657.)

Il s'agissait d'une femme de 78 ans, entrée dans son service pour de la tuberculose pulmonaire avec bronchite diffuse. Une matité de la base gauche, avec diminution du murmure, flot et diminution des vibrations. Une ponction exploratrice est faite par les assistants, dans le VII^e espace, à 8 centimètres du rachis, avec l'aiguille ordinaire. On ne retire aucun liquide,

mais la malade tousse presque aussitôt et rejette de ce fait un peu de sang. Elle succombe très vite dans un état syncopal avec de la cyanose et de la dyspnée.

L'autopsie ne permet de retrouver aucun liquide dans la plèvre : l'orifice pariétal de ponction est invisible, l'orifice d'entrée dans le poumon est par contre très net.

Outre les signes de tuberculose on trouve une forte congestion de la base gauche. Dans les bronches on retrouvait quelques filets sanguins et le lobe inférieur gauche (côté de la ponction) était plein de sang, ne crépitant plus du tout.

L'auteur pense avoir ponctionné une base congestionnée par l'hypostase, rencontrant un vaisseau et une bronche à la fois. Mais la malade trop faible ne pouvant rejeter son sang s'était asphyxiée, fait qui ne se serait pas produit chez un individu vigoureux.

Pour lui, il faut se méfier des ponctions chez les gens affaiblis présentant de l'hypostase, sous peine de s'exposer à des accidents aussi graves que celui qu'il rapporte.

L'auteur ne connaît aucun cas analogue dans la littérature. Il signale celui d'Ewald, qui présente des analogies. Forte hémorragie, mais non mortelle, au cours d'une ponction exploratrice par perforation d'une caverne et d'une branche de l'artère pulmonaire.

Il rapporte que le même danger de ponction d'une base hypostatique se trouve rapporté dans le manuel de Golscheider Jacob, par Fränkel.

OBSERVATION VIII

(WEILL. *In* Traité de médecine infantile.)

« La ponction exploratrice avec une aiguille fine n'est pas toujours inoffensive. J'ai vu un enfant de 8 ans prendre une crise convulsive à la suite d'une ponction exploratrice faite avec une seringue de Pravaz. »

OBSERVATION IX

(RUSSEL, Sanct Thomas's Hospital Reports, 1898.)

Ponction chez une fillette de 8 ans, pour un empyème présumé avec une aiguille à ponction exploratrice. Il apparaît de l'écume sanglante sur les lèvres, puis s'installe un strabisme double convergent et enfin de la contracture des membres supérieurs. Le pouls s'arrête et la respiration cessa après avoir été irrégulière une minute ou deux. *Mort*. A l'autopsie, le poumon était le siège d'une inflammation aiguë.

OBSERVATION X

(RUSSELL, *ibidem*.)

Fillette de 7 ans, atteinte de broncho-pneumonie. Il y a des signes d'obscurité et de matité à une base. On fait une ponction exploratrice. Perte de connaissance immédiate. Pâleur de la moitié droite du visage, bientôt suivie d'une légère cyanose. Deux heures après apparaissent des convulsions épileptiformes généralisées. *Mort* cinq jours après, avec de nouvelles convulsions. A l'autopsie : poumons très congestionnés avec lésions de broncho-pneumonie. Le cerveau est très congestionné, mais on n'y distingue aucune lésion macroscopique.

OBSERVATION XI

(RUSSELL, *ibidem*.)

Homme adulte. Ponction exploratrice sans incidents. Au cours d'une seconde ponction, il prend une syncope avec arrêt de la respiration et du cœur. On pratique vainement la respiration artificielle. Quelques minutes après s'installe une hémiplégie gauche, suivie de convulsions épileptiformes et généralisées. *Mort* trois jours après avec hémiplégie persistante. Il n'y a pas à l'autopsie de lésions cérébrales macroscopiques. Grosses lésions de myocardite.

OBSERVATION XII

(OLLIVER, *The Lancet*, 1906.)

Adulte homme. Pneumonie, pleurésie purulente. Première ponction exploratrice sans incidents. On fait une deuxième ponction exploratrice dans la plèvre opposée. A ce moment le sujet, sans pousser un cri, sans présenter de convulsions, tombe en arrière, livide et *mort*. Pas d'autopsie relatée.

OBSERVATION XIII

(OLLIVER, *ibidem*.)

Adulte homme. Gangrène pulmonaire. Pleurésie purulente gangréneuse. Ponction exploratrice qui se fait sans incidents, et après laquelle on décide de pratiquer l'opération de l'empyème. Mais bientôt s'établit une angoisse respiratoire extrême, une dyspnée progressive, de la tachycardie ; le malade délire et *meurt* sans convulsions.

OBSERVATION XIV

(OLLIVER, *ibidem*.)

Adulte femme ; pleurésie séreuse ; ponction exploratrice qui se passe sans incidents. Mais dix minutes après apparaissent des phénomènes pulmonaires, tels que : anxiété respiratoire, rejet de mucus écumeux. Puis s'installe de la cyanose ; enfin, la malade tombe en syncope, tandis que la respiration artificielle est pratiquée, le cœur ne s'arrête pas. *Guérison*.

OBSERVATION XV

(FERTESCUE-BRICKSDALE, Bristol. Société pour l'étude des maladies infantiles, 1904.)

Enfant de 2 ans. Pneumonie. Croyant à la présence d'une pleurésie purulente, on pratique une ponction exploratrice. Elle est négative ; à peine a-t-on retiré le trocart que l'enfant

s'agite et pâlit. La syncope suit immédiatement. A ce moment l'enfant est livide : il présente alors quelques convulsions très faibles dans le bras, du côté de la ponction. Puis il rejette un peu d'écume sanguinolente. A ce moment la cyanose s'est établie. La syncope s'accroît. La respiration et le pouls deviennent imperceptibles, et au bout de dix minutes, l'enfant *meurt*. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVI

(LETULLE, *Bulletin de la Société clinique de Paris*, 1880.)

Homme de 28 ans, pyo-pneumothorax gauche consécutif à la tuberculose pulmonaire. Le liquide est contenu dans la plèvre sous tension ; 3 ponctions successives sont pratiquées, sans que le malade ait jamais rien présenté d'anormal. Il n'a pas d'albumine, il n'est pas épileptique. A la dernière ponction apparaît une hémiparésie du côté gauche avec augmentation de la sensibilité à la douleur du même côté. Pas de modification de la température, de troubles oculaires ou de la pupille. *A l'autopsie* on trouve 2 litres 1/2 de pus dans la plèvre gauche, une large fistule pleuro-pulmonaire, des noyaux caséeux dans les deux poumons, rien à l'examen des centres nerveux.

OBSERVATION XVII

(JEANSELME, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1892.)

Homme de 42 ans, gangrène pulmonaire, pleurésie purulente droite consécutive. On explore la caverne gangreneuse avec le trocart n° 2 de Dieulafoy, sans retirer une goutte de liquide. Le malade annonce qu'il est mal à son aise, il est très pâle, la syncope survient brusquement, les membres sont contracturés, la face est cyanosée, la respiration stercoreuse. Un quart d'heure après s'établit une hémiplegie du côté droit de la face et *cécité complète*. Ces phénomènes disparaissent une demi-heure après, mais le soir encore le coma est absolu, le

facies vultueux, la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite persiste. Des sueurs profuses s'établissent et le lendemain, dans le coma, et avec de larges eschares, le malade meurt. Il n'avait jamais présenté d'albumine, et dans ses antécédents il n'y avait eu aucun accident nerveux, épileptiforme ou autre. La seule lésion constatée à l'autopsie est un *myo-carde feuille morte*. Rien aux centres nerveux.

OBSERVATION XVIII

(RAYNAUD, Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875, p. 96.)

Un soir, on amena à l'hôpital Necker un homme de 40 ans, d'une constitution athlétique, atteint de pleurésie depuis quelques jours. Il était en proie à une dyspnée excessive et telle qu'il passa la nuit assis sur une chaise. C'est dans cette attitude que nous le trouvâmes le lendemain matin à l'heure de la visite. Une exploration rapide nous fit constater une matité absolue du côté gauche de la poitrine, en avant comme en arrière, et l'absence complète du murmure respiratoire. Le cœur était refoulé, l'indication était formelle et pressante. M. Vernois me chargea de pratiquer sous ses yeux la ponction thoracique. A cet effet le malade, sur notre invitation, monta sur son lit et se plaça sur son séant.

A cette époque il n'était pas question d'appareils aspirateurs. Nous opérions avec la canule de Reybard. Pour me conformer aux préceptes formulés par Trousseau, je me mis en devoir de faire préalablement avec une lancette une petite incision à la peau. Au moment même où je la pratiquais, et avant que je n'eusse le temps de plonger le trocart dans la poitrine, le malade s'affaissa. Il était mort. Nous eûmes beau donner issue au liquide et recourir à tous les excitants usités en pareil cas, tous nos efforts furent inutiles, la mort avait été instantanée.

OBSERVATION XIX

(STEPHEN PAGET, *The Lancet*, 1875, p. 1099.)

Un enfant de 10 ans était chloroformisé depuis plusieurs minutes sans incident, et l'on allait pratiquer chez lui l'opération de l'empyème, pour évacuer une pleurésie purulente postpneumonique. Il n'était pas dans un état émotif préalable, sa position (couché légèrement sur le côté sain) pouvait être anormale, mais la respiration et le cœur fonctionnaient bien. Au moment où le bistouri, après avoir pénétré dans le trajet intercostal, atteint la plèvre, l'enfant mort brusquement de syncope. Rien à l'autopsie.

OBSERVATION XX

(LEGROUX, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875.)

Homme de 52 ans, vigoureux, non épileptique, n'ayant jamais présenté d'albumine dans les urines, pleurésie céréuse du côté gauche donnant une matité du haut en bas; thoracentèse avec le trocart n° 2 de Potain, 2.000 grammes de liquide sortent sans accident, le malade tousse un quart d'heure et rejette quelques crachats mousseux, puis se sent soulagé. Une demi-heure après, brusquement il se renverse sur son oreiller, fait deux ou trois mouvements des bras, pâli et meurt. A l'autopsie, on ne trouve pas de congestion pulmonaire, pas de caillots dans le cœur et dans les vaisseaux pulmonaires, rien au centre nerveux, pas d'embolie, ni d'athérome.

OBSERVATION XXI

(BESNIER, Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875, p. 25.)

M^{me} B..., 43 ans, grande et grasse. Antécédents rhumatismaux, brusques et violentes douleurs à la base droite, sans crachat, avec fièvre. L'état général est grave d'emblée. On ne

fait que les initions sanguines et l'on donne la digitale ; trois jours après, apparition d'un épanchement pleural, dont le niveau s'augmente rapidement en provoquant la dyspnée, sans qu'il y ait de lésion cardiaque. Le 21 juin, devant l'augmentation des signes graves, la thoracentèse est décidée et pratiquée séance tenante. Malgré l'état grave de la malade, malgré sa faiblesse, aucun des opérateurs ne pouvait se douter du drame qui allait se produire. Rien n'avait été laissé à l'imprévu et tout était réglé avec un luxe de détails et de précautions. Le trocart choisi était du plus petit calibre et je ne devais laisser s'écouler le liquide qu'avec lenteur. Je m'assurais que la respiration se faisait bien du côté sain, et que les fonctions du cœur étaient régulières. J'avais fait renouveler l'air de la chambre et tenir ouverte la fenêtre de la pièce voisine. Une boisson cordiale chaude était prête et sous la main.

Le moment venu, la malade s'approche elle-même du bord du lit, pour être mieux à notre portée, et nous la laissons complètement assise, soutenue par deux oreillers, et le bras maintenu par un aide. Elle accuse une assez vive sensibilité à la pression du doigt indicateur de la main gauche, qui cherche le sillon intercostal à travers une épaisse paroi adipeuse. Mais elle ne fait entendre aucune plainte au moment de la pénétration du trocart n° 2 de l'appareil Mathieu. Le liquide n'apparaît qu'au bout de quelques secondes et seulement après désobstruction de la canule. Mais il s'écoule alors facilement du pus sanieux d'une horrible fétidité. Quelques minutes se sont passées depuis la ponction, 3 à 400 grammes à peine ont passé dans le flacon récepteur, lorsque notre attention est attirée par le calme et l'immobilité de la malade qui nous étonnent. Elle n'a pas quitté la position dans laquelle elle s'est placée elle-même il n'y a qu'un moment. Les yeux sont ouverts, mais la face est horriblement pâle, elle ne fait aucun mouvement respiratoire. Il n'y a plus de pouls ni de battement cardiaque.

Des flagellations énergiques pratiquées avec des serviettes trempées dans l'eau froide restent sans effet, deux ou trois

faibles inspirations à longs intervalles, un peu d'écume sur les lèvres. La mort nous paraît indubitable, et c'est en vain que nous continuâmes, avec M. Dupuis, toutes les tentatives possibles, déclivité de la tête, application du marteau de Mayor, etc. Il nous fallut à la fin déclarer à la famille consternée, mais espérant toujours, que tout était perdu. Il est superflu de tracer le tableau de la situation cruelle que produit pour l'opérateur et pour le médecin de la famille un événement de ce genre.

OBSERVATION XXII

(STRAUSS, *In* Bertin du Château, thèse de Paris, 1878.)

Homme de 66 ans, pleurésie séreuse, survenue au cours d'un cancer du médiastin ; ponction avec le trocart n° 3 de l'appareil de Potain. 300 grammes de liquide s'écoulent sans aucun incident, quand, brusquement, le malade pousse un cri, se renverse sur le dos. Il est en résolution musculaire complète, respire avec stertor, et a de la cyanose de la face. Les yeux sont déviés à droite, myosis, puis une demi-heure après, on voit apparaître des mouvements moins convulsifs qu'athétosiques. Le coma se dissipe et les yeux ne sont plus déviés. Au réveil, on constate une hémiplegie gauche ; le lendemain elle est flasque ; le troisième jour apparaît un grand œdème, névroparalytique du bras gauche ; larges eschares. Mort. *A l'autopsie*, le poumon est refoulé vers le rachis. Vaste cancer occupant la bifurcation des bronches, engainant les gros vaisseaux, oblitérant la veine cave supérieure, détruisant les deux tiers du poumon droit. Cœur tout petit, mais normal. Rien au système nerveux central. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXIII

(Trousseau, *Clinique médicale* 1865.)

Homme de 27 ans, péricardite purulente tuberculeuse à grand épanchement. On fait une ponction du péricarde au bistouri. Pendant cette opération, la plèvre, qui contient aussi

du liquide, est ouverte ; le soulagement à la suite de l'opération est très net. C'est six heures après qu'éclate une crise convulsive n'occupant que le côté droit. Le lendemain celui-ci est paralysé, ainsi que la langue. La mort ne survient que quatre ou cinq jours après, par suite de l'évolution de la tuberculose. Le péricarde est gonflé de liquide séreux et rougeâtre, ainsi que la plèvre gauche. Le cœur est petit. L'autopsie des centres nerveux ne révèle rien d'intéressant. Le léger ramollissement de la paroi interventriculaire coïncidant avec un temps très chaud. Pas d'albuminurie

II

Accidents consécutifs à l'empyème, aux lavages, aux opérations diverses sur la plèvre (32 observations).

OBSERVATION XXIV

(LÉPINE, Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875.)

Femme, pleurésie purulente droite. Empyème, lavage de la plèvre (plusieurs avaient été pratiqués sans accident) avec de l'eau et de l'alcool en parties égales. Brusquement la malade crie, tombe en syncope, la face est cyanosée, les membres supérieurs sont en contracture, surtout du côté droit. *Guérison*. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXV

ROGER, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1864, cinquième fascicule.)

Fillette de 8 ans 1/2. Pleurésie purulente. Empyème. Lavages fréquents et ponctions, sans accident antérieur. On fait, ce jour-là, une injection trop forte avec l'irrigateur Eyguisier. Brusquement chute sur le dos, perte de connaissance, convulsions cloniques dans les membres supérieurs et inférieurs, qui se reproduisent pendant près d'une heure. L'état reste syncopal pendant toute la journée ; le lendemain la malade est parfaitement *guérie*. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXVI

(BROUARDEL, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875.

Observation rapportée au cours de la discussion.)

Garçon de 15 ans, pleurésie purulente gauche après une pneumonie. Opération de l'empyème. Pendant vingt jours, injections quotidiennes d'eau tiède alcoolisée. Ce jour-là l'enfant pâlit, tombe tout d'une pièce, l'écume à la bouche, les dents serrées, et présente une crise d'épilepsie complète, avec sommeil stertoreux durant plus d'une heure. Le lendemain, guérison parfaite, sans aucun souvenir de l'incident. Trois jours après, à la suite d'une injection, nouvelle crise, et quatre heures après, *mort*. Rien à l'autopsie des viscères ni des centres nerveux, aucun antécédent nerveux ou épileptique chez les parents. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXVII

DESPLATS, *Semaine médicale*, 1885, p. 320.)

Pleurésie purulente datant de deux ans. Empyème déjà ancien. On cherche à établir la capacité d'une poche à suppuration persistante. Injection d'eau sous une pression modérée, convulsions cloniques généralisées avec écume des lèvres, émission d'urine. *Mort* au bout de huit heures. Rien à l'autopsie. *Chez ce malade les urines étaient fortement albumineuses.*

OBSERVATION XXVIII

(DESPLATS, *ibidem*.)

Pleurésie purulente, premier lavage après la pleurotomie. Syncope. *Guérison.*

OBSERVATION XXIX

(DESPLATS, *ibidem*.)

Jeune homme, pleurésie purulente gauche ancienne, injection de 30 cc. de solution faible de sublimé dans un trajet

fistuleux persistant depuis trois ans. Le malade est assis sur une chaise. Brusquement, il se raidit, sa respiration se suspend, la face devient très pâle, puis redevient vultueuse, quelques mouvements fugitifs apparaissent dans le côté gauche, l'envahissent tout entier, puis se généralisent à tout le corps. Ces crises durent deux minutes environ ; il y a de l'écume sanglante aux lèvres ; les matières et les urines sont émises involontairement. Dans la journée, il eut encore trois autres attaques. Après chacune, la perte de connaissance durait plus d'une heure et demie. Le lendemain, l'enfant était tout à fait bien portant ; il n'a jamais présenté d'albuminurie. *Guérison.*

OBSERVATION XXX

(DESPLATS, *ibidem.*)

Pleurésie purulente chez une femme (relation sans détails). Premier lavage après la pleurotomie, vertige ayant duré pendant plus d'une heure et ayant débuté par une syncope. Pendant quelques minutes, convulsions cloniques dans le membre supérieur gauche.

OBSERVATION XXXI

(DUMONT-PALLIER, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1883.
A propos d'une discussion. Relation sans détail.)

Pleurésie purulente et lavages de la plèvre avec des solutions diverses. Toute solution un peu forte, tout liquide trop froid, toute injection poussée trop violemment est susceptible de donner des vertiges et même de provoquer des syncopes, dit-il, et il s'appuie, pour ce dire, sur un cas personnel, mais sans donner de détails.

OBSERVATION XXXII

(RAYNAUD, Société médicale des hôpitaux de Paris, Mémoires, 1875.)

Homme de 27 ans, pneumonie et pleurésie purulente gauche, nombreux lavages de la plèvre, sans aucun accident anté-

rieur. Ce jour-là, injection avec un irrigateur Eyguisier. Brusquement le malade, qui était assis, s'affaisse en arrière ; il est d'une pâleur extrême. Au bout d'un quart d'heure s'établissent des mouvements convulsifs dans les deux membres supérieurs. Pas de perte de connaissance ; une demi-heure après, le malade s'aperçoit subitement *qu'il ne voit plus clair*. *L'ophthalmoscope montre une suffusion séreuse péripapillaire, une congestion veineuse et une ischémie artérielle* (examen de Panas). Deux heures après, un nouvel examen du fond de l'œil montre que la circulation s'est rétablie. Enfin, une nouvelle injection faite quelques heures plus tard, provoque une nouvelle crise qui dure une demi-heure : état syncopal, convulsions toniques, puis cloniques, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, rétrécissement extrême des pupilles. Les convulsions cessent, mais le pouls est à 150. Dans la nuit succèdent au coma des convulsions épileptiformes qui durent sans interruption jusqu'à la mort. Le malade n'avait jamais présenté d'accidents convulsifs antérieurs, pas de sucre, pas d'albumine. Le kyste pleural a le volume du poing, le cœur est gros, avec un peu de péricardite, rien à l'encéphale, *ni à l'examen microscopique du bulbe*.

OBSERVATION XXXIII

(DE CERENVILLE, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.)

Homme 19 ans, pleurésie purulente. Empyème. Lavages phéniqués. Syncope. Le malade tombe en arrière, livide. Convulsions cloniques dans les membres supérieurs pendant cinq minutes, sans émission d'urine. *Guérison*. Pas d'albuminurie.

OBSERVATION XXXIV

CATLEY, Société clinique de Londres, 1876. *In transaction of cliniq.*

Homme, 36 ans, pleurésie purulente. Injections chaudes iodées (injections antérieures sans accident), pâleur, syncope, cyanose, convulsions cloniques dans les quatre membres du-

rant pendant *trois heures*. Evacuation d'urines et de matières. *Mort* avec température, pouls à 100 et respiration à 30. Pas d'albumine dans les urines. A l'autopsie, rien au cœur, aux vaisseaux, ni aux centres nerveux.

OBSERVATION XXXV

(GOODHART, *Guy's hospital Report*, vol. XXII.)

Jeune fille, 16 ans, pleurésie purulente droite. Nombreux lavages sans accidents. Injection d'acide phénique au 60° ; syncope complète et pâleur extrême, respiration artificielle pendant dix minutes. Emission d'urines et de matières. Une heure après le début, contractures des deux bras, paralysie passagère du côté droit de la face. Mouvements convulsifs de la bouche, pouls à 120 et *mort* dix heures après le premier accident. Albuminurie très passagère et *seulement après les crises*. A l'autopsie, cœur de volume normal sans caillot, reins normaux, rien au système nerveux central.

OBSERVATION XXXVI

(VON DUSCH, *Berliner klinische Wochenschrift*, septembre 1879.)

Fillette de 11 ans, pleurésie purulente gauche, ponctions et nombreux lavages. Huit jours après, on réintroduit le tube dans la plaie. On lave deux fois sans accident ; à la troisième, syncope, pâleur, rigidité des membres et du tronc, arrêt de la respiration, puis cyanose du visage, mouvements convulsifs des quatre membres. Respiration artificielle pendant cinq minutes. Respiration stertoreuse réapparaissant à 60 par minute, pouls imperceptible, dilatation des pupilles. Une heure après, *respiration de Cheyne-Stokes*, émission d'urine et de matières ; la cyanose disparaît. Huit heures après l'accident, *mort*. Autopsie : poumon gauche atélectasié, poumon droit congestionné, liquide spumeux à la coupe. *Thrombus* gris rougeâtre dans les ramifications de l'artère pulmonaire droite. La pie-mère est congestionnée, *état sablé* de la face inférieure de la substance corticale du cerveau, foie tuméfié et gras-seux, reins sains. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXXVII

(MAYOR, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888)

Femme, 22 ans, pleurésie purulente gauche, pleurotomie et lavages sans accident. Un jour, lavage au siphon avec solution phéniquée faible et tiède. La malade perd connaissance, le pouls est insensible, la tête déviée à droite, les membres en contracture et en tremblement du même côté. Respiration artificielle, pupille dilatée, la malade revient à elle et *se plaint de ne voir absolument rien*, trouble qui persiste pendant vingt minutes. Le lendemain, état parfait. Dix jours après, dans les mêmes conditions, nouvelle syncope plus intense. *Guérison*. Pas d'albumine.

OBSERVATION XXXVIII

(ROCH, *Revue de médecine*, 1905.)

Femme de 47 ans, alcoolique, pleurésie purulente gauche. Empyème. Lavage à l'eau tiède, syncope. La malade s'éveille, roule les yeux et serre les poings. Elle rend ses urines, pas d'affaiblissement du tout, ni pâleur, ni cyanose. Dix jours après, syncope et *mort* pendant le pansement. Autopsie : catarrhe aux deux poumons. Rien aux centres nerveux.

OBSERVATION XXXIX

(ROCH, *Revue de médecine*, 1905.)

Femme, 52 ans, pleurésie purulente gauche, lavages fréquents sans accident. Un jour on introduit un tube de drainage de calibre moindre. La malade se lève brusquement sur son lit en criant qu'elle étouffe. Oppression extrême, sueurs froides, les yeux sortent des orbites, le pouls est faible et précipité, mouvements convulsifs, presque nuls. *Mort*, quatre jours après. Température de 40°. A l'autopsie, reins très sclérosés, la malade *avait présenté de l'albuminurie*.

OBSERVATION XL

(LOREY, *The Lancet*, 1895, p. 1099.)

Homme de 37 ans. Empyème. Vingt lavages de la plèvre sans accident. Un jour, syncope, convulsions toniques et cloniques, d'abord unilatérales, puis généralisées ; émission des urines, nouveau lavage le soir même, mêmes accidents, mais suivis de *mort*. Rien à l'autopsie. Rien au cœur ; rien aux centres nerveux. Pas d'albuminurie.

OBSERVATION XLI

(ARCHAWSKI, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891, p. 469.)

Femme de 45 ans, fièvre typhoïde ; pleurésie purulente gauche, thoracentèse sans incident. Empyème et siphonnage de même. A plusieurs reprises différentes, ponctions exploratrices ou évacuatrices sans incidents. Un jour, on veut changer un drain, ce qui provoque une crise épileptiforme complète avec courte rémission, mais amenant la *mort* au bout de vingt-quatre heures. A part les lésions pleurales et pulmonaires, rien à signaler à l'autopsie. Pas d'albumine.

OBSERVATION XLII

(SAINT-PHILIPPE, *Journal de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 13 juin 1886.)

Homme ; pleurésie purulente gauche, ponction, puis empyème sans incident. Un jour, lavage de la plèvre. On éprouve une certaine difficulté à faire l'injection. Tout à coup le malade tombe pâle, sans respiration et sans pouls. Puis, convulsions épileptiformes du côté de l'empyème, dilatation pupillaire, paralysie transitoire du membre supérieur gauche. Pas de syphilis, d'albuminurie, ni d'épilepsie.

OBSERVATION XLIII

(NÉGRIER, thèse de Camus, Bordeaux, 1893-1894.)

Enfant de 5 ans. Empyème, injection phéniquée quotidienne.

Un jour, injection trop violente, l'enfant pâlit, dilatation des pupilles, convulsions toniques, puis cloniques, généralisées à tous les membres, mais plus marquées du côté de la ponction. *Guérison* après cinq minutes de crise. Pas d'albumine.

OBSERVATION XLIV

(CAMUS, thèse de Bordeaux, 1893-1894.)

Petite fille de 2 ans. Empyème depuis deux mois, fistule très rétrécie et canule à demeure. Un soir, crise convulsive, localisée à la moitié correspondante du corps, qui cesse définitivement après l'enlèvement du tube. *Guérison*. Albumine : ?

OBSERVATION XLV

(WALCHER, *Gazette médicale de Strasbourg*.)

Homme de 40 ans, alcoolique. Pleurésie séreuse, puis purulente à gauche. Empyème, lavage quotidien. Un jour, le malade s'affaisse, la tête renversée en arrière, la face violacée, les mâchoires serrées, les pupilles en myosis. Etat tétanique généralisé. Puis respiration qui redevient progressivement normale. Au bout de deux minutes, apparition de convulsions cloniques avec écume sur les lèvres, évacuations alvines, stertor qui dure pendant douze heures ; deux jours après les accidents, il ne reste que de l'engourdissement du bras gauche. Huit jours après, ces accidents se reproduisent dans les mêmes conditions. *Guérison*.

OBSERVATION XLVI

(A. ALLEN, *Lancet*.)

Homme de 35 ans, pleurésie purulente gauche. Empyème et lavages quotidiens. Un jour, après une injection iodée, il

prend une syncope pendant trois quarts d'heure, il reste avec le pouls à 130, la respiration de *Cheyne Stokes* et des convulsions toniques et cloniques intermittentes. Evacuations alvines. L'état de torpeur dure deux jours. *Albuminurie longtemps après. Guérison.*

OBSERVATION XLVII

(CLAUDOT, *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, janvier 1895.)

Homme, 22 ans, pleurésie purulente droite. Empyème. Un jour, lavage à l'éther iodoformée. Il survient une syncope, qui se prolonge pendant plusieurs minutes, avec sueurs profuses, pâleur terreuse, respiration fréquente et superficielle, quelques contractions dans un membre supérieur. *Guérison complète.*

OBSERVATION XLVIII

(ARCHAŃSKI, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891, accidents complexes.)

Homme de 58 ans, pleurésie purulente gauche. Empyème, le lendemain, délire, hémiplegie faciale gauche, le malade arrache son siphon. Huit jours après, pendant le lavage de la plèvre, perte de connaissance, chute en arrière, les membres gauches ont quelques secousses convulsives, dix minutes après la paralysie est disparue. Quinze jours après, après un nouveau lavage, nouvelle hémiplegie gauche, qui se dissipe en quatre heures et se reproduit encore un mois après dans les mêmes conditions. *Guérison parfaite.*

OBSERVATION XLIX

(H. SCHMIDT, cité in Schede, *Chirurg. Behandlung der Erkrank. des Brustfells und Mittelfeltraumes*, p. 550 du *Handbuch des speciellen Therapie inner. Krankheiten*, Iéna, 1895, t. III.)

Femme de 25 ans ; pleurésie purulente postpneumonique. Empyème, une demi-heure après l'intervention, la malade

prend des convulsions épileptiformes, d'abord unilatérales puis généralisées et *meurt* en cinq heures. Autopsie : ?

OBSERVATION L

(RENDU, Leçons de clinique médicale, 1890.)

Homme de 37 ans, pleurésie purulente gauche opérée. Injection d'une solution à 1 p. 100 de chlorure de zinc dans une vieille fistule. Immédiatement le malade tombe dans le coma, avec des crises épileptiformes continuelles jusqu'à 30 par heure. Dans leur intervalle, on constate une hémiplegie faciale, du côté gauche, qui persiste pendant cinq heures après l'injection. *Guérison*. Albumine : ?

OBSERVATION LI

(ROPERT, thèse de Paris, 1883.)

Homme, 21 ans, pleurésie purulente gauche, lavages répétés, un jour, sans raison, nouvelle apparition d'une crise épileptiforme suivie de deux autres, qui apparaissent loin de tout lavage. *Guérison*.

OBSERVATION LII

(AUBOIN, thèse de Paris, 1878.)

Enfant de 7 ans, pleurésie postpneumonique. Empyème. Un beau jour, le lavage, jusqu'à présent sans ennui, provoque une crise épileptiforme typique, puis s'établit une hémiplegie qui ne dure que quelques heures, mais quatre jours après, surviennent des convulsions *spontanées* sans cause d'irritation. *Guérison*.

OBSERVATION LIII

(BERBEZ, *Revue de médecine*, 1886.)

Homme de 25 ans, pleurésie purulente gauche. Empyème et lavage sans incident. L'introduction d'une petite sonde dans

la plèvre provoque une crise convulsive, localisée au bras droit avec perte de connaissance. Les jours suivants, secousses convulsives dans le bras droit sans perte de connaissance et sans provocation. *Guérison.*

OBSERVATION LIV

(PASCALE, Morgagni, 1897, t. I, p. 239.)

Homme, 20 ans, pleurésie purulente. Empyème, nombreux lavages sans incidents, un jour, pâleur, chute, tête en opisthotonos, arrêt du cœur et de la respiration. Les extrémités sont froides. Puis mouvements convulsifs, épileptiformes, généralisés. Guérison, mais à plusieurs reprises les mêmes attaques se reproduisent sans aucune provocation, mais avec la même gravité. *Guérison définitive.*

OBSERVATION LV

(ROCH, *Revue de médecine*, 1905.)

Enfant, 4 ans 1/2. Pleurésie purulente. Plusieurs lavages de la plèvre sans incident. Un jour, plusieurs heures après un lavage, l'enfant est pris de convulsions avec secousses cloniques, unilatérales, mâchoires serrées, écume sur les lèvres, les pupilles sont en mydriase, légère cyanose de la face. Les convulsions cessent après un bain chaud. Mais le bras et la jambe droite, siège des convulsions les plus fortes, *restent paralysés*. L'enfant a vécu encore huit mois, et il aurait présenté de nouveaux accidents épileptiformes, mais sans nouveaux phénomènes paralytiques.

OBSERVATION LVI

(ROCH, *Revue de médecine*, 1905.)

Homme de 31 ans, pleurésie droite tuberculeuse, ponction exploratrice sans incident ; un jour, sans aucun prodrome, il est pris d'un accès de délire qui dure une demi-heure. Il pré-

sente de véritables mouvements toniques et cloniques, se débat avec les yeux hagards, la face pâle et les lèvres violacées, puis se réveille deux heures après, brisé de fatigue et sans aucun souvenir. L'évolution de la pleurésie continue, lorsque deux mois après, survient une nouvelle crise avec dilatation des pupilles, agitation extrême, parole incohérente ; le tout suivi d'un sommeil lourd et comateux. Réveil une heure après sans souvenir, pas de morsure de la langue. *A l'autopsie*, deux mois après, tuberculose pulmonaire, lésions viscérales tuberculeuses multiples, mais rien aux centres nerveux.

OBSERVATION LVII

(CAMUS, thèse de Bordeaux, 1893.)

Homme de 30 ans, ni épilepsie, ni alcoolisme. Fièvre typhoïde. Pleurésie purulente droite, ponctions, puis injection de teinture d'iode dans la plèvre. Quinze jours seulement après cette opération, crises épileptiformes multiples occupant toute une nuit. *Guérison* parfaite ; pas d'albuminurie. Aucune autre crise depuis.

OBSERVATION LVIII

(CAMUS, thèse de Bordeaux, 1883.)

Epileptique avéré. Deux ou trois crises par mois. On fait l'empyème pour une pleurésie purulente, lorsque le malade est pris de suffocation, devient violet, accident qui se répète chaque fois que le pus s'échappe par l'incision. Puis véritable crise d'épilepsie. *Guérison* parfaite.

OBSERVATION LIX

(THOMSON, *Brit. med. journal*, 12 novembre 1891.)

Epileptique avéré. Pleurésie purulente, lavages réguliers de la cavité pleurale, chaque jour. Ce n'est qu'au bout de trois mois qu'une convulsion épileptiforme survient, qui dure quelques minutes et amène la mort.

OBSERVATION LX

(WEILL, *Revue de médecine*, 1884, très résumée.)

Homme de 24 ans, atteint de pleurésie purulente gauche. L'opération d'Estlander est suivie d'une parésie du bras gauche, qui s'atrophie par la suite. A deux reprises nouvelles ou pratique des résections costales. Deux jours après la seconde opération apparaissent des mouvements convulsifs localisés dans le bras gauche. Dix jours après, le malade peut se lever, mais à ce moment les mêmes mouvements se reproduisent dans la jambe, du même côté. *Guérison.*

OBSERVATION LXI

(VALLIN, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1875.)

C'est un homme de 23 ans, avec une pleurésie purulente gauche ; pendant plusieurs jours, à la suite d'une opération d'empyème, on fait sans incident des lavages pleuraux à l'aide d'un irrigateur, quand, brusquement, il prend une syncope, des contractures toniques et cloniques des membres, revenant toutes les deux ou trois minutes avec cyanose de la face. Les contractures augmentent, la respiration monte à 70, le pouls à 140 ; il reste dans le coma pendant huit jours et *meurt*. A l'autopsie, lésion cardiaque très accusée, le cœur est en dégénérescence graisseuse, il y a enfin une symphyse cardiaque qui, d'après Laveran, serait la cause de la mort. Grosses congestions des bases pulmonaires avec petites hémorragies sous-pleurales. *Aspect sablé du cerveau*, pas de caillot dans les artères cérébrales.

OBSERVATION LXII

(RAYNAUD, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1875.)

Homme de 30 ans, pneumonie de la base droite et pleurésie purulente consécutive. Lavage de la plèvre pendant deux

mois sans incident. Un jour, pâleur, chute, arrêt du pouls et de la respiration, puis crise d'épilepsie au grand complet. Installation du coma. Paralytic du bras droit qui disparaît dix jours après. Pas d'antécédents épileptiques, pas d'albuminurie. *Guérison.*

OBSERVATION LXIII

(AUBOIN, thèse de Paris, 1878.)

Enfant de 7 ans, pneumonie et pleurésie purulente gauche. 9 ponctions et nombreux lavages sans incident. L'enfant tombe étendu sur le lit, pâle, avec convulsions toniques et cloniques. Quatre jours après, installation d'une hémiplegie, qui disparaît en vingt jours. Pas d'albuminurie; pas d'épilepsie. *Guérison.*

OBSERVATION LXIV

(ROPERT, thèse de Paris, 1884.)

Pleurésie purulente gauche. Homme de 21 ans. 6 thoracentèses, empyème; lavages de la plèvre. Ponctions multiples. Lavage à l'eau alcoolisée. Un jour, crise épileptiforme pendant un lavage, rejet d'une *écume d'odeur alcoolique*. Coma ayant duré trente-six heures. *Guérison.*

OBSERVATION LXV

(ROPERT, thèse de Paris, 1884.)

Pleurésie gauche purulente, homme de 21 ans. Ponction, puis empyème sans accident. On supprime le drain, qu'on remplace par une sonde molle. Douleurs vives, cris, mouvements cloniques désordonnés du côté de l'opération, petites attaques *enrayées par des inhalations d'éther*. Dans la nuit, plusieurs crises, coma et mort. A l'autopsie, congestion de la moitié gauche du cerveau, *pâleur remarquable du bulbe, ni infarctus, ni embolie.*

OBSERVATION LXVI

(ROPERT, thèse de Paris, 1884.)

Homme de 21 ans, pleurésie purulente, plusieurs ponctions, empyème, plusieurs lavages. Un jour, le malade pousse pour chasser son liquide. Perte de connaissance brusque. Attaque épileptique complète qui dure deux minutes, et est *enrayée par des inhalations d'éther. Guérison.*

OBSERVATION LXVII

(ROPERT, thèse de Paris, 1884.)

Homme de 30 ans, pneumonie, puis pleurésie purulente gauche, thoracentèse. Empyème. Nombreux lavages phéniqués sans incident. Un jour le drain s'échappe, on le réintroduit, vives douleurs, pâleur, cris, convulsions épileptiformes. *Guérison.*

OBSERVATION LXVIII

(MARTIN, thèse de Paris, 1881.)

Homme de 25 ans, pleurésie purulente gauche. Empyème. Nombreux lavages à la teinture d'iode, qui, pendant deux mois, n'ont donné aucun accident. Un jour, étourdissement, perte de connaissance, contractures cloniques unilatérales, une hémiplegie gauche qui persiste pendant un quart d'heure environ. Point d'albuminurie, point d'épilepsie, *guérison.*

OBSERVATION LXIX

(MARTIN, thèse de Paris, 1881.)

Jeune fille, 18 ans, pleurésie purulente droite ; lavages pleuraux après empyème, depuis deux mois. Un jour, céphalée, étourdissements, puis apparition sur les membres de *plaques très larges, rosées.* Pendant près d'une semaine, les

injections ramènent chaque jour ces petits accidents. Enfin, une fois, cris, perte de connaissance, attaque complète. *Guérison* après une demi-heure. Ni épilepsie, ni albuminurie.

OBSERVATION LXX

(JULES SIMON, *Gazette des hôpitaux*, 1874.)

Jeune fille de 16 ans ; pleurésie purulente gauche. Nombreux empyèmes et lavages. Un jour, sans raison nouvelle, perte de connaissance, chute brusque, mouvements épileptiques du côté de la pleurésie ne durant que trois minutes. *Guérison*.

OBSERVATION LXXI

(LETULLE, *Semaine médicale*, 1890.)

Homme de 18 ans, pleurésie purulente droite. Empyème et lavages pleuraux répétés. Un jour, on constate une fistule œsophago-pleurale. Au moment d'un lavage, étourdissement. Mais ce n'est que plusieurs heures après qu'éclatent les accidents épileptiques, avec plusieurs crises entrecoupées de coma. Après trente-six heures, *guérison*. Ni suère, ni albumine, pas d'épilepsie.

OBSERVATION LXXII

(DE CERENVILLE, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.)

Homme de 30 ans. Pleurésie purulente. Thoracentèse, empyème et nombreux lavages sans accidents. Un jour, le malade dit que la tête lui tourne et tombe foudroyé. Lividité, mydriase, puis contractures toniques des bras et des jambes, cris inarticulés, sueurs profuses. *L'examen du fond de l'œil* montre des *hémorragies pointillées* le long des vaisseaux et de l'*œdème de la papille*. L'hémiplégie avait disparu, mais un mois et demi après, les membres correspondants étaient atrophiés. Mort par tuberculose. Aucun autre renseignement étiologique.

OBSERVATION LXXIII

(DE CERENVILLE, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.)

Homme de 23 ans, pleurésie purulente gauche. Deux empyèmes et nombreuses injections sans accident. Un jour, le malade crie, sa parole devient indistincte, il présente des convulsions cloniques, après quelques minutes, *aphasie* et paralysie du bras droit complètes. Pas de perte de connaissance. Tout disparaît en une heure. *Guérison*.

OBSERVATION LXXIV

(DE CERENVILLE, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.)

Garçon, 5 ans 1/2. Pleurésie purulente gauche. Thoracencéphale et empyème sans accidents. Un jour cris aigus, perte de connaissance, convulsions toniques généralisées, pupille dilatée. Une demi-heure après, apparition de mouvements cloniques et nombreuses attaques convulsives, qui ne cessent qu'au bout d'une heure et demie. Mort de méningite au bout de six semaines.

OBSERVATION LXXV

(DE CERENVILLE, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.)

Homme de 33 ans. Pleurésie purulente gauche. Nombreux lavages de la plèvre sans accident. On arrive même à soustraire deux litres de pus chaque fois. Un jour, après une injection iodée, perte de connaissance, crise épileptique complète. Le coma ne cesse que le lendemain; mais une hémiplégie, qui avait frappé le côté droit, persiste pendant dix jours. *Guérison*. De Cérenville dit qu'il s'agit là d'une embolie cérébrale d'origine cardiaque. Hypothèse qui ne peut se soutenir, du moment que le cœur a toujours paru normal et que l'hémiplégie a parfaitement disparu.

OBSERVATION LXXVI

(LEUDET, Association française pour l'avancement des sciences, 1876.)

Homme de 20 ans, pleurésie purulente gauche. Nombreuses interventions pleurales pendant un an et demi. Un jour, on substitue un drain à un autre. Sensations de malaise et d'engourdissement. Hémiplégie du côté opposé à la ponction. *Guérison* après quinze jours. Deux autres crises semblables, deux mois, puis deux ans après. Chaque fois que l'on injectait du liquide dans la poche, il y avait perte de la parole, *obscurcissement de la vue*, aucun mouvement convulsif, le pouls montait à 100, puis cédait en quelques heures. *Guérison*.

OBSERVATION LXXVII

(DE CERENVILLE, *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.)

Femme, 48 ans, pleurésie purulente droite. Nombreux lavages sans accident. Un jour, à propos d'une injection d'eau salée, perte de connaissance, convulsions de la face à droite. Dilatation des pupilles, mouvements des globes oculaires, stertor, enfin, contracture du bras droit. *Nombreuses hémorragies à l'examen du fond de l'œil*. Vingt-quatre heures après délire très violent. Paralyse des membres du côté gauche, et de la moitié de la langue. Chaque fois qu'on fait un lavage surviennent des symptômes variés. Dilatation de la pupille droite, vertiges, obnubilation intellectuelle, troubles de la parole, fourmillement dans le bras droit, œdème du bras gauche. Plusieurs mois après, atrophie des membres du côté droit, *déclin rapide de l'intelligence*, pas d'albumine. *Guérison incomplète*. De Cérenville pense qu'il s'agit d'un trouble réflexe, mais qu'il y avait déjà des altérations matérielles des centres nerveux.

OBSERVATION LXXVIII

(FRAENKEL, Clinique de Billroth, *Wiener med.*, Woch. 1882.)

Femme de 20 ans, pleurésie purulente gauche. Empyème de nécessité, résection de deux côtes. Nombreux lavages sans

accidents antérieurs. Un jour, après une injection d'eau phéniquée très faible, perte de connaissance. Arrêt du pouls et de la respiration, puis crise épileptique complète. Coma pendant trente heures et *mort*. Le cœur est normal à l'autopsie, sauf des végétations globuleuses fixées entre les tralécules du septum interventriculaire. Dégénérescences amyloïdes multiples. Rien aux centres nerveux. Albuminurie (?).

OBSERVATION LXXIX

(FRAENKEL, Clinique de Billroth, *Wiener med. Woch*, 1882.)

Homme de 43 ans, pleurésie purulente gauche. Très nombreuses opérations sur un kyste pleural, qui ne se fermait pas. Un jour, sans raisons nouvelles, le malade tombe dans un état comateux avec cyanose, arrêt du pouls et de la respiration, mais après la respiration artificielle, il sort de cet état. *Guérison*.

III

Cas anormaux (cinq observations, dont une inédite).

Nous avons classé ici les observations où les crises sont survenues longtemps après la ponction (cas de M. Bret (inédit), cas de Talamon) — ou bien les observations d'hémiplégies (cas de Lépine) — enfin celles où l'hystérie ou l'albuminurie peuvent être nettement mises en cause.

OBSERVATION LXXX (inédite)

(Due à l'obligeance de M. le docteur BRET, médecin des hôpitaux.)

Diagnostic clinique. — Pleurésie tuberculeuse, crises épileptiformes terminales, survenues dix jours après une ponction.

Autopsie. — Tuberculose des ganglions bronchiques. Tuberculose ancienne du lobe inférieur du poumon droit ; érup-

tion récente tuberculeuse de la plèvre droite. Exsudat séro-fibrineux, intégrité des centres nerveux.

Jeanne N..., 19 ans, tisseuse, demeurant à Lyon. Antécédents héréditaires nuls. Les parents de la malade, ses frères et sœurs sont bien portants. Elle-même n'a eu aucune maladie grave dans l'enfance, adénites cervicales vers 10 ans, guéries sans suppuration.

Premières règles à 15 ans, avec anémie consécutive, pour laquelle la malade a fait, il y a quatre ans, un séjour à Sainte-Clotilde.

Depuis cette époque, pas d'affection bien caractérisée, mais faiblesse persistante et irrégularités menstruelles.

Il y a trois mois, elle aurait eu un point de côté droit survenu brusquement, accompagné d'un peu de toux et de gêne respiratoire ; cette douleur thoracique aurait persisté depuis, sans que la malade interrompe son travail ; c'est seulement il y a quatre jours que, sans symptômes thoraciques nouveaux, mais ayant perdu l'appétit et devenue très faible, la malade a dû cesser son travail.

Actuellement, les traits de la malade sont tirés, les pommettes rouges, les lèvres sèches, dyspnée évidente (30 respirations).

On note au thorax :

A droite, en arrière, matité franche, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate, les vibrations, abolies dans le tiers inférieur du poumon, sont perceptibles, quoique affaiblies dans le tiers moyen, et sont nettement exagérées au sommet.

Flot très net à la percussion.

A l'auscultation, on perçoit dans toute la zone la matité, aux deux temps de la respiration, mais surtout à l'expiration un souffle à timbre aigu.

Broncho-égophonie et pectoriloquie aphone très nette. On entend, en outre, à l'inspiration, dans les deux tiers inférieurs du poumon, des râles crépitants fins.

La respiration est normale au sommet, sans râles. A gau-

che, pas de modifications de la sonorité, la respiration est dans tout le poulmon, forte, rude, de suppléance avec, à l'inspiration, quelques râles humides à la base et dans l'aisselle.

En avant, à droite, skodisme sous-claviculaire, exagération très évidente des vibrations vocales. Le murmure s'entend bien, plus faible que du côté opposé, avec quelques râles inspiratoires. La matité commence dans le quatrième espace, pour se continuer avec la matité hépatique.

A gauche, respiration rude, forte, sans râles, toux fréquente, quinteuse, pas d'expectoration, jamais d'hémoptysies.

Cœur. — Pointe dans le cinquième espace, en dedans du mamelon, l'impulsion est forte et étendue, pas de frémissement à la palpation. A l'auscultation, à la pointe, on perçoit un très léger souffle systolique, sans propagation vers l'aisselle. Dédoublement constant du deuxième bruit à la pointe.

Rien aux orifices de la base.

Pouls rapide, 120.

Abdomen souple, indolore.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Pas de ptose rénale.

Constipation habituelle.

Appétit très diminué, mais digestions bonnes, sans pesanteurs ni vomissements.

Urines : pas d'albumine.

3 février. — Ponction : on retire un litre de liquide citrin, riche en fibrine et en globules rouges.

Les particularités notées au premier examen du thorax sont les mêmes aujourd'hui. Le niveau de l'épanchement n'a pas changé et l'on perçoit, dans les parties supérieures en avant et en arrière, quelques râles crépitants discrets apparaissant à la fin de l'inspiration. La malade est pâle, la température reste élevée, oscille entre 39 et 40°.

Pouls, 136.

36 respirations.

7 février. — 40 respirations, 112 pulsations.

Globules, 4.425.000, état stationnaire.

10 février. — Ce matin la malade a été prise brusquement vers 11 heures, sans symptômes prémonitoires, d'une crise avec perte de connaissance. Le visage est très pâle, les lèvres sont décolorées, les yeux convulsés en haut, avec un strabisme très net. La nuque et les membres supérieurs sont raides. La respiration est irrégulière, profonde, suspircieuse, entrecoupée de pauses. Mêmes irrégularités au pouls, qui est très instable, ralenti au début de la crise, précipité à la fin, avec des intermittences fréquentes, il est resté fort pendant toute la durée de la crise, nettement perceptible et peu affaibli. Après quatre à cinq minutes, les téguments ont repris leur coloration normale, les lèvres et les joues se sont vivement colorées, la malade s'est assise sur son lit, a poussé quelques cris, a présenté des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs et dans les membres supérieurs, qui se sont mis en extension forcée. Elle a eu, à ce moment, une évacuation involontaire des matières.

Quelques efforts de vomissements suivis seulement du rejet d'un peu de salive. Ce n'est guère qu'un quart d'heure après le début de l'attaque que la malade a repris connaissance. Elle a conservé pendant quelques instants un léger embarras de la parole, mais n'a gardé aucun souvenir de sa crise et des phénomènes qui l'ont précédée.

10 février. — Ce soir, à 5 heures, la malade est complètement remise de sa crise du matin, elle cause facilement, ses réponses sont promptes et lucides. Elle a été pendant une heure et demie environ après l'attaque, un peu abattue, pâle, lasse, mais sans somnolence ni torpeur. Ce soir, elle dit se trouver bien, n'accuse ni céphalée, ni troubles de la vue. Pas de diplopie. Le pouls est un peu faible, mais régulier, 104, 34 respirations.

Les membres sont souples, pas de raideur de la nuque.

On constate :

Au thorax, à droite, matité franche remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate avec abolition des vibrations, bronchophonie et pectoriloquie

aphone. On perçoit, en outre, de la base du poumon, où ils sont abondants, jusqu'au sommet, où ils sont plus discrets, des râles sous-crépitaux à timbre éclatant, donnant un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate la sensation d'un vrai gargouillement.

En avant, à droite, matité à partir du troisième espace, se continuant avec la matité hépatique moins confluentes qu'en arrière.

A gauche, respiration rude, forte, avec quelques râles humides, inspiratoires à la base.

11 février. — La malade est vue ce matin par M. Bret. L'aspect de la malade n'a rien d'anormal. Elle est un peu plus pâle que d'ordinaire. Absence complète de troubles subjectifs. On constate :

Au thorax : matité dans les deux tiers inférieurs du thorax à droite, en arrière, avec abolition des vibrations.

A l'auscultation, on perçoit, dans le tiers inférieur du poumon, des râles sous-crépitaux égaux en volume, confluentes, uniquement inspiratoires.

Dans le tiers moyen, et jusqu'à la crête de l'omoplate, ces râles sont plus gros, éclatants, à timbre presque métallique.

A 11 heures, la malade a présenté des phénomènes convulsifs avec perte de connaissance, analogues à ceux qui ont été observés hier.

Subitement, le visage pâlit, les yeux se convulsent en haut, les pupilles sont largement dilatées et insensibles à la lumière.

La tête se renverse en arrière, les membres supérieurs se mettent en extension, le pouce se fléchit dans la paume de la main.

Cette première crise a eu une durée très courte, la malade après quatre minutes environ a repris connaissance. Elle déclare qu'elle n'a pas senti venir la crise, dont elle n'a d'ailleurs aucun souvenir.

Elle reste pâle, les pupilles dilatées et réagissant paresseusement à la lumière. Le pouls est très irrégulier, les pulsa-

tions cardiaques sont fortes, avec de fréquentes intermittences (72). Vers 11 h. 1/4, après dix minutes de calme, nouvelle crise.

La pâleur est cette fois très marquée, les lèvres, les conjonctives, le mamelon, sont exsangues. Les yeux sont toujours portés fortement en haut, strabisme très net.

Dilatation pupillaire très considérable. Tête en extension, les membres supérieurs et inférieurs sont en état de contraction... Selle involontaire. La respiration est irrégulière, avec des périodes d'apnée. Une de ces pauses s'est prolongée pendant près de 30 secondes. En même temps, on ne percevait plus de battements cardiaques, ni de pulsations à la radiale. La respiration se rétablit ensuite par une série d'inspirations brusques, laborieuses. Le visage reprend sa coloration peu à peu, les battements cardiaques se précipitent, la malade a quelques mouvements convulsifs, fait quelques efforts de vomissement infructueux. Elle reprend connaissance.

Après la crise, aucune raideur de la nuque, les membres présentent quelques secousses intermittentes.

Exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs.

A 1 h. 1/4, la malade a pris une petite crise de courte durée avec perte de connaissance et un mouvement brusque des membres en arrière.

Jusqu'à 2 heures, elle est restée dans un état de somnolence entrecoupée de périodes de bien-être véritable, au cours duquel elle causait et riait avec ses voisins.

A partir de 2 heures, les crises se sont répétées, on en a compté jusqu'à 5 jusqu'à 2 heures 1/2, où la malade a succombé.

Dans l'intervalle des deux dernières crises, la malade n'a pas repris connaissance. Elle n'a jamais eu conscience de ses crises, pas plus que le souvenir ne lui en restait. Dans l'intervalle, elle causait librement et même avec une certaine bonne humeur.

Autopsie. — Pas de liquide dans la cavité pleurale, pas d'exsudats fibrineux, ni de granulations.

Foie notablement abaissé, recouvre l'épigastre et déborde de quatre travers de doigt les fausses côtes. Dans la plèvre droite, il existe un demi-litre au plus de liquide séro-fibrineux.

Le poulmon droit est fortement rejeté contre le médiastin, *le sommet du poulmon seul est en contact avec la convexité du dôme thoracique* ; en avant, les deux premiers espaces intercostaux sont en rapport direct avec le poulmon et tout le reste de la cavité pleurale est béant et sillonné par des tractus fibrineux et des néo-membranes.

La plèvre pariétale est très épaisse, doublée de fausses membranes fibrineuses en voie d'organisation. Au sommet, elle est criblée de productions modulaires blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle de verre, très confluentes, réunies en larges nappes ou ailleurs disséminées en un fin semis. Ce semis nodulaire est également répandu abondamment à la surface de la plèvre viscérale. Celle-ci offre une épaisseur de 3 millimètres environ : elle forme une coque fibreuse tout autour du lobe inférieur du poulmon droit, qui est complètement atelectasié. Sous la plèvre et dans l'intérieur du parenchyme, sont répandues de grosses granulations grises du volume d'une tête d'épingle métallique, saillantes, dures au toucher, distantes les unes des autres de 5 millimètres environ ; dans les intervalles, le tissu pulmonaire est affaissé, sec, ne crépite pas, ces granulations se réunissent par groupes, au sommet du lobe, près du pédicule bronchique. Le long de la branche inférieure de la bifurcation s'échelonnent 3 ou 4 ganglions caséeux du volume d'une petite noisette. A la base du lobe inférieur, masse caséuse ramollie, contenue dans une cavité limitée par une coque fibreuse épaisse, cavité offrant à peu près un demi-centimètre de diamètre.

Le lobe supérieur est perméable à l'air, infiltré de sérosité finement aérée ; mais on n'y trouve pas trace d'altération tuberculeuse. La plèvre viscérale est parsemée de villosités fibrineuses plus abondantes à la base.

Le poulmon gauche est le siège d'un œdème abondant. Au

hile, ganglions caséux. Pas de tuberculose ancienne ou actuelle.

Cœur : myocarde décoloré, valvules saines, cœur petit, pas de coagulations dans les cavités.

Foie gros, hyperhémie.

Rate un peu grosse, diffluent.

Tube digestif : aucune lésion visible.

Jeune fille non amaigrie, pauncule adipeux développé. Pas d'œdèmes.

Au cerveau. — Pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien, pas d'œdème des méninges. Pas de granulations à leur surface.

En aucun point on ne trouve d'altération de la substance cérébrale, pas de lésions en foyer.

OBSERVATION LXXXI

(LÉPINE, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1875.)

Homme de 53 ans, pleurésie purulente droite. Empyème ; sans raisons spéciales, le membre supérieur droit s'affaiblit petit à petit, la peau devient écailleuse, les muscles s'atrophient, les mouvements sont douloureux, la main droite devient œdémateuse, la face est un peu asymétrique, pas de troubles sensoriels.

M. Lépine dit que l'on ne peut songer à une névrite, ni à un rhumatisme de l'épaule, ni à une atrophie musculaire progressive. Il s'agit bien d'une paralysie réflexe.

Atrophie sans paralysie vraie, sans crises convulsives.

OBSERVATION LXXXII

(ROPERT, thèse de Paris, 1884.)

Marin de 20 ans ; point de côté violent et pleurésie droite. Le médecin, recherchant les points douloureux du nerf phrénique, arrive au point scalène. Le malade pousse un cri,

pâlit, exécute des mouvements désordonnés et convulsifs des membres supérieurs, ne perd pas connaissance, respiration précipitée. Mydriase, pas de miction involontaire. *Guérison.*

Hystérie ? ou excitation phrénique suffisante.

OBSERVATION LXXXIII

(CORAZZA. Un cas d'épanchement pleurétique avec éclampsie, observé dans la clinique de Skoda. *Bulletin des sciences médicales*, publié par la Société de médecine de Bologne, 1866.)

Femme de 27 ans, accouchement ; infection ; pendant cinq semaines, elle a des convulsions éclamptiques. A l'entrée à l'hôpital, pleurésie gauche avec empyème de nécessité. Pas d'albumine. Plusieurs accès éclamptiques. Incision de l'empyème, reproduction d'accès éclamptique. A la fin, *présence d'albumine dans les urines*. A l'autopsie, rien d'anormal au centre nerveux. Pleurésie purulente gauche avec carie de trois côtes, poumons infiltrés de granulations caséuses, cœur pâle. (Cette observation ne montre que la *coexistence possible de l'éclampsie et des crises* qui nous intéresse.)

OBSERVATION LXXXIV

(TALAMON, Éclampsie pleurétique spontanée, *Médecine moderne*, 1893.)

Homme de 50 ans, pleurésie droite avec épanchements et avec pneumonie, température à 40. Ponctions exploratrices, puis ponction le 7 janvier avec l'appareil Potain, ramenant 900 grammes de liquide séreux. Le 10 janvier, crise convulsive, absolument caractéristique, avec émission des matières et des urines, cédant devant 2 grammes de chloral, cinq heures après le début. L'hébétude dure pendant huit jours. Les signes de l'épanchement se prolongent. Nouvelle crise le 31 janvier, avec mort dans le coma. A l'autopsie, outre les lésions pleurales et pulmonaires, le cœur est normal, il n'y a rien aux centres nerveux.

Accidents anormalement retardés.

CHAPITRE IV

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Au cours de cette étude les discussions étiologiques et pathogéniques seront forcément liées. Car il y a un premier point qui demanderait peut-être une démonstration. Y a-t-il véritablement une relation de cause à effet entre les irritations pleurales si variées que nous allons énumérer dans un instant, et les manifestations nerveuses si diverses que nous avons étudiées dans le chapitre précédent ? Ne s'agit-il pas là d'une simple coïncidence comme le voulait Legroux à une discussion de la Société médicale des hôpitaux de Paris, pour se faire reprendre d'ailleurs vertement par Besnier, qui voyait, lui, un enchaînement irréfutable entre la ponction et la mort brusque chez un malade. Aussi bien ne peut-on pas discuter dans la plupart des cas, que traumatismes pleuraux et crises convulsives se succèdent d'une façon immédiate. Le seul argument en sens contraire que l'on pourrait invoquer, c'est ce fait que de très nombreux malades avaient subi sans encombre des lavages répétés de la plèvre, sans manifester aucun trouble, et que c'est ce même lavage qui, un jour, leur donnera des convulsions mortelles. Laissons de côté, comme d'une interprétation étiologique trop difficile, les cas plus ou moins démontrés d'épilepsie pleurale spontanée.

Un second point qui étonne, c'est la variabilité des causes : tantôt ce sera la thoracentèse (5 fois seulement), tantôt, et plus rarement encore, la ponction exploratrice (notre cas avec M. Mollard est tout à fait exceptionnel); tantôt encore la simple injection d'air (le cas de Lamandé nous paraît unique). Mais l'immense majorité des accidents se produit entre les mains des chirurgiens, au cours de lavages de la plèvre. On invoque bien alors la présence de liquide trop froid ou trop caustique, la distension d'une poche bridée par de trop nombreuses adhérences ou la dilatation brusque de trajets fistuleux anfractueux, en réalité on ne sait rien sur ce point. Et c'est surtout devant une impression générale du danger de ces lavages de la plèvre que les chirurgiens y ont renoncé lors de l'avènement de l'eau oxygénée. Aussi les cas deviennent-ils de plus en plus rares. En chirurgie, on a peur de la plèvre, enflammée du moins; en médecine, au contraire, l'innocuité des ponctions exploratrices donne une confiance peut-être exagérée.

Mais si variables que soient ces causes, il n'en est point pour expliquer les cas de troubles nerveux à longues échéances, ne se décidant à paraître qu'après quinze jours ou trois semaines, les cas d'éclampsie spontanée.

Disons, en terminant, que le sexe masculin est plus fréquemment atteint de même que les jeunes gens de 20 à 30 ans, et que les enfants (6 seulement) le sont d'une façon exceptionnelle.

Bref, l'étiologie ne nous apprend rien: devant ces réponses maxima à une excitation minima, si souvent observées, cherchons des explications pathogéniques et passons en revue les diverses théories mises en avant :

Théorie toxique. — Il est bien certain que les liquides injectés dans la plèvre peuvent, à la longue, produire des accidents, le pouvoir absorbant de cette séreuse étant un fait désormais banal. Nos expériences avec la cocaïne, l'acide phénique et la teinture d'iode, ont toujours amené la mort chez les animaux, mais tardivement, lorsque nous avions enrayé les convulsions. Pourtant, Ropert, dans sa thèse, s'appuyant sur une observation où il avait signalé l'odeur alcoolique de l'haleine du malade après une injection de teinture d'iode, prétend que les accidents qu'il avait présentés étaient dus à une véritable intoxication alcoolique. Cette odeur alcoolique de l'haleine est encore rapportée dans une observation de Dumontpallier; mais l'apparition si rapide des phénomènes réflexes interdit de supposer que les malades aient été intoxiqués; et puis, franchement, une si faible quantité d'alcool suffirait-elle à empoisonner le marin de Ropert ? Par contre, nous admettons les produits toxiques pour expliquer les phénomènes tardifs se produisant longtemps après le lavage (un jour après) et nous rapprocherons enfin ces observations des expériences de Gilbert et Roger, qui, par les injections de culture de vibrion cholérique ou de mercure dans la plèvre, ont obtenu à la fois des convulsions précoces et des infections ou des intoxications tardives.

Théorie de la déplétion brusque. — Au temps héroïque de la thoracentèse, l'évacuation brusque des épanchements thoraciques fut accusée violemment. C'est ainsi que Legroux, en 1875, supposait que l'anémie cérébrale provoquée par une ponction suffisait à expliquer des phénomènes convulsifs ou syncopaux. Desnos, dans son

rapport antipathique, combattait violemment cette opinion, mais Raynaud, dans une longue discussion pathogénique des phénomènes convulsifs, reprenait cette théorie de l'anémie cérébrale. Il ne s'agirait, dit-il, ni d'une syncope mécanique produite par réplétion ou par déplétion brusquée, ni d'une congestion cérébrale, ni enfin d'un réflexe, mais d'une anémie cérébrale, et il se fondait pour cette affirmation sur les cas de cécité si bien observés par lui, et que nous discuterons dans un moment.

Cette hypothèse des lésions nerveuses consécutives à l'anémie cérébrale, secondaire elle-même à une déplétion trop rapide, bien que rappelée à titre secondaire par presque tous les auteurs, a pris un nouvel essor, après les études poursuivies en 1904 soit à Lyon par M. Bouvet, soit à la Société médicale des hôpitaux de Paris par Merklen et Heitz et par Lemaire et Hirtz. Ces auteurs ont vu des hémiplegies transitoires ou définitives, des convulsions généralisées ou locales, succéder à une diurèse rapide au cours de néphrites ou de cardiopathies. Une observation de Mergoni est très instructive à cet égard. Un homme de 69 ans ayant de grands œdèmes et un épanchement pleural double, est traité d'une façon intensive par la caféine. Il urine des quantités considérables, présente un coma passager, et après deux ou trois jours, des convulsions unilatérales qui cessent dès que son régime urinaire est redevenu normal. Tous les auteurs voient là, soit des phénomènes d'intoxication des cellules nerveuses, soit des phénomènes de déshydratation brusque, sauf Barié, qui dans l'autopsie d'une semblable malade a constaté de l'œdème arachnoïdien. Que l'influence de la déshydratation des cellules nerveuses

soit admise ou non, elle est proche parente de l'anémie cérébrale proprement dite, que nous allons discuter maintenant.

Théorie de l'embolie et théorie de l'anémie cérébrale.

— Von Dusch a été le grand défenseur de cette théorie. Il s'appuyait sur l'autopsie très complète d'un sujet qui avait présenté du côté opposé à son empyème une embolie de l'artère pulmonaire. Tout d'abord, même avec une théorie infectieuse de l'embolie, on ne voit pas bien pourquoi celle-ci serait allée se faire du côté opposé à la plèvre infectée; et surtout, au cours de l'autopsie assez minutieuse des centres nerveux, on ne relève dans la relation de cet auteur aucune description de caillots, d'oblitération vasculaire, ni même de congestion cérébrale. C'est à peine si, à la coupe des hémisphères, on relève de petites lésions ponctiformes. Si nous nous en occupons, c'est que tous les auteurs partisans de la théorie de l'embolie les ont signalées depuis. A cette constatation anatomique, M. Bouveret a le premier répondu en disant que d'abord cet état sablé du cerveau n'était rien moins que banal; et qu'en second lieu, ces hémorragies, si petites, pouvaient n'être considérées que comme secondaires et produites au moment des convulsions.

Mais il faut reconnaître qu'il y a des observations cliniques impressionnantes. Celles de Raynaud par exemple. Il pratiqua deux examens du fond de l'œil, le premier immédiatement après les accidents convulsifs; le second deux jours après, il trouva ce dernier normal, mais le premier présentait une anémie considérable de la rétine. Tous les vaisseaux étaient pâles et ne battaient plus. Il interprète cette constatation de la façon suivante :

au moment de l'excitation pleurale, il y a un réflexe considérable frappant les centres nerveux supérieurs, provoquant l'anémie, et, de ce fait, un spasme de tous les vaisseaux cérébraux, y compris ceux de la rétine. Mais Raynaud, tout le premier, admet bien qu'il ne s'agit pas ici d'une embolie. Il est vrai que dans un cas comme dans l'autre, les effets : anémie cérébrale, sont identiques. C'est encore ce que disait Foster, qui raconte l'histoire d'un jeune homme à qui l'on faisait une ponction trop abondante. Il se produisit alors des embolies multiples au niveau du cœur, au niveau des membres inférieurs, de tous les viscères, mais pas du cerveau. Le malade mourut de gangrènes multiples, et à l'autopsie, le cœur était bourré de caillots. Si nous citons ce fait, c'est pour montrer l'hypothèse possible, après tout, de caillots allant provoquer par des oblitérations vasculaires, des convulsions épileptiformes. Mais, fait curieux, nos expériences dans ce sens nous ont précisément démontré que l'anémie cérébrale combattait plutôt qu'elle ne favorisait les convulsions épileptiformes.

Concluons donc que, si dans des cas exceptionnels on peut admettre des lésions cérébrales par caillots partis du cœur sous l'influence d'une ponction, l'hypothèse de l'anémie cérébrale, seule productrice des phénomènes nerveux, est complètement à rejeter, et qu'elle ne tient pas, en tous cas, devant les objections suivantes : les accidents nerveux sont toujours fugaces et mobiles. Ils peuvent se reproduire rapidement, se reproduire à longue échéance. Enfin, si l'on en voit de définitifs, la majorité des auteurs les représente comme disparaissant parfois en quelques minutes. Fait intéressant à noter, on remar-

que aussi souvent la cyanose que la lividité, et l'on sait pourtant les rapports qu'affectent entre elles les deux circulations céphaliques : superficielle et cérébrale.

Théorie urémique. — On ne comprend guère pourquoi cette théorie est encore invoquée, alors que chez l'immense majorité des auteurs, l'examen des urines des malades est négatif à ce point de vue; mais dès que l'on eut proposé le terme d'éclampsie pour désigner les phénomènes convulsifs d'origine pleurale, on se crut dans la nécessité de les comparer, soit à l'éclampsie des femmes enceintes, soit à l'éclampsie urémique. Le plaidoyer véhément de Moutard-Martin, en 1875, est significatif à cet égard. C'est à peine si pour quelques cas le fait paraît démontré. Evidemment, dans une des observations de Martin (Suisse romande, 1892), il s'agissait de troubles franchement urémiques. C'était un enfant qui avait eu une néphrite scarlatineuse et où la pleurotomie en plein anasarque pouvait facilement déclencher des convulsions franchement étiquetées comme urémiques; l'urine ne renfermait que 25 centigrammes d'albumine. Nous ne voulons pas, par là, nier que l'urémie ne soit capable à elle seule de provoquer des troubles nerveux *sine materia*. Les paralysies urémiques ont été trop bien mises en valeur pour cela en ces derniers temps, en particulier dans le travail de Boinet, *Revue de médecine*, 1892. Mais quant à admettre une intoxication des cellules cérébrales dans les conditions extraordinaires proposées par Talamon, c'est aller un peu loin. Sous le terme de toxi-infection, il comprend le processus suivant : des pneumotoxines ont été élaborées dans la cavité pleurale et sont brusquement résorbées. Elles agissent alors sur les centres

nerveux et produisent les troubles que nous avons envisagés. Bref, la théorie urémique ne peut être admise pour l'explication exclusive. C'est à peine si elle entrera comme facteur secondaire et encore dans des cas assez rares.

Théorie réflexe. — Ainsi, nous sommes absolument forcé de recourir à l'explication réflexe. C'est ce qu'ont fait d'ailleurs tous les auteurs, mais avec plus ou moins mauvaise grâce. Nous admettrons d'ailleurs très libéralement que la réflexibilité sera rarement seule en jeu, et qu'il y aura presque toujours des facteurs adjuvants, ce sont ces *conditions préparatoires* que nous allons étudier d'abord :

1° L'état émotif du sujet devrait être invoqué si les observations de convulsions d'origine pleurale montraient une majorité considérable de femmes ou d'enfants. Cependant, il n'en est rien. Il n'y a guère que huit cas relatés chez des enfants de moins de 15 ans, et la proportion d'hommes est de 70 p. 100 environ. Il est certain toutefois qu'une personne défavorablement impressionnée par la thoracentèse et son appareil chirurgical un peu effrayant sera plus sujette qu'une autre à prendre des accidents nerveux, et c'est un point sur lequel M. Mouisset a insisté oralement.

2° Le terrain doit certainement jouer un rôle que nous ne soupçonnions pas assez. D'abord au point de vue hystérique. C'est trop rarement que l'on trouve dans les observations des recherches de stigmates ou d'antécédents personnels ou héréditaires. Il y a pourtant des observations où l'hystérie semble avoir joué la plus grosse part dans la production des phénomènes. Ex. ce

jeune homme, marin, où la compression du phrénique suffit à tout déchaîner.

Mais Jeanselme englobe peut-être sous le titre d'hystérie pleurale (dans son article de la *Médecine moderne*) des observations comme celle de Letulle, qui ne le réclamait pas du tout. La lecture de l'article de Pensuti (1898) est amusante à cet égard; pour lui, tout est hystérie, alors même qu'il s'agit d'un patient qui n'a aucun stigmate de cette affection; on le voit même s'écrier que tout est obscur et inconnu dans cette question et affirmer que l'hystérie n'apparaît que dans les épanchements purulents (?). Il vaut mieux en rester à l'opinion de M. Weill, qui, admettant pleinement la théorie réflexe, dit qu'il n'est pas besoin de faire intervenir sur ce point l'hystérie.

3° Le terrain épileptique est bien plus intéressant à mentionner. Dans presque toutes les observations on en retrouve la mention positive ou négative, et disons tout de suite que les observations de crises convulsives et épileptiformes survenues chez les pleurétiques sont tout à fait exceptionnelles. On en retrouve une observation de Vergely, une de Camus, une autre anglaise; mais il est à noter, par contre, que chez des épileptiques, on a pu se permettre toutes les interventions et en particulier des pleurotomies, sans provoquer pour cela de convulsions. D'ailleurs, la théorie de l'épilepsie pure, avec crise réveillée à propos d'une intervention, n'a guère été soutenue que par Moutard-Martin dans sa discussion avec Raynaud.

4° L'albuminurie se produisant soit au cours d'une néphrite, soit au cours d'un état gravidique, n'est qu'une cause favorisante d'une importance très secondaire. Ce

n'est guère que dans un cas (obs. III) que l'on voit ces convulsions apparaître chez une femme enceinte sans provoquer aucun accident spécial.

5° L'état de moindre résistance a pour nous une importance beaucoup plus grande. Rappelons qu'il s'agit presque toujours de malades extrêmement affaiblis, soit par une longue suppuration, soit par une lésion cardiaque ou rénale concomitante, soit de malades très âgés, et Raynaud, le premier, insiste sur l'état cachectique de la femme atteinte de gangrène pulmonaire, chez qui il relate une syncope mortelle. Ceci d'ailleurs est tout à fait en rapport avec les données physiologiques connues depuis Claude Bernard, que les animaux refroidis prennent bien plus facilement des syncopes mortelles que les autres sujets, et nous verrons, au cours de notre étude expérimentale, que des animaux en inanition, en refroidissement, résistent infiniment moins, soit aux excitations périphériques du pneumogastrique, soit aux irritations pleurales proprement dites. Toutes ces conditions préparatoires étant admises, essayons d'esquisser un cheminement de l'acte réflexe.

L'acte réflexe. — Il est bien certain que pour expliquer tous ces phénomènes, il faut admettre qu'une irritation est transmise aux noyaux cérébro-bulbaires ; nous avons, d'autre part, admis qu'il y a toujours une cause irritative ; celle-ci peut être aussi faible que l'on voudra, *le point de départ sera toujours pleural*. Mais l'on peut se demander si ces vertus réflexes et convulsivantes de la plèvre ne sont pas, somme toute, qu'une propriété générale à toute séreuse. C'est un point auquel nous nous chargeons de répondre expérimentalement, mais au

sujet duquel on peut faire quelques notations cliniques. Comparez d'abord l'immense différence qu'il y a entre la plèvre et le péritoine. Vous pouvez cautériser ce dernier, l'inonder de solutions chaudes, le badigeonner de teinture d'iode, l'injecter de sérum physiologique, et jamais vous ne verrez apparaître de convulsions réflexes. Entendons toutefois qu'il s'agit d'un péritoine sain ou très récemment enflammé. Aussi voit-on les chirurgiens considérer le péritoine comme un ami, se permettre à peu près tout avec lui, sous réserve d'une asepsie rigoureuse et le malaxer pendant des demi-heures sans avoir aucun accident. Par contre, ils redoutent la plèvre, du moins la plèvre anciennement enflammée. Ils n'aiment pas se trouver au milieu de vieilles adhérences et produire des tiraillements sur les feuillettes de cette séreuse. Ils se sentent toujours sous le coup d'un accident inopiné et imprévisible. Par contre, s'il s'agit d'une plèvre non lésée, dépourvue d'adhérences, dans le cas, par exemple, d'une intervention pour hernie diaphragmatique, pour coups de couteau dans ce muscle, pour balle de revolver dans le poumon, ils se sentent bien plus à leur aise et savent que la plèvre ne réagira qu'exceptionnellement. On peut tirer de ceci un double enseignement. La plèvre a pour les chirurgiens une sensibilité exquise et dangereuse, qui s'exaspère encore après une excitation prolongée.

Mais par quelles voies les excitations vont-elles gagner ces sens ? Le pneumogastrique, le sympathique et le phrénique ont tous été mis en cause. C'est Goodhart qui, le premier, a invoqué l'action de la dixième paire et Raynaud, après lui, prétendait que ce n'était là qu'une

hypothèse sans fondement. Par contre, Rendu donne la place prépondérante au phrénique. C'est le diaphragme qui est le siège de toutes les irritations dangereuses; sa sensibilité est exquise, et il s'appuie, pour le prouver, sur ce fait que l'irritation de la coupole inférieure de ce muscle suffit à donner les mêmes troubles, affirmation osée, mais inexacte. D'ailleurs, Jeanselme reparle encore des réflexes terribles produits par l'irritation du diaphragme. Laborde s'engage dans une autre voie en accordant aux nerfs intercostaux une action qu'ils n'ont probablement pas. Dans une grande discussion à l'Académie de médecine de 1875, où Peter venait de lancer la névrite des intercostaux, il prétendit que l'excitation vive d'un nerf intercostal arrêtait pouls et respiration. Peter insistait dans ce sens en montrant les étroites connexions des nerfs intercostaux et des plexus cardiaques et pulmonaires, eux-mêmes en rapport avec le pneumo-gastrique et le sympathique. C'est le feuillet pariétal de la plèvre qui, seul, était en cause; le feuillet viscéral ne comptait pas, et il parlait déjà de terminaisons nerveuses de la plèvre qui, du reste, n'avaient pas encore été étudiées. Dans cette discussion confuse, ces deux auteurs invoquent indifféremment la dixième paire, le sympathique et le phrénique. Pour en finir avec ces derniers filets nerveux, que l'on connaît surtout comme nerfs moteurs sensitifs, rappelons incidemment les expériences anciennes de Panitza et Schreiber sur les fibres centripètes du phrénique.

Concluons donc avec les auteurs à la transmission exclusive par le sympathique et le pneumogastrique, laissant à nos expériences le soin de trancher entre ces deux filets nerveux.

La question des *centres supérieurs* reste absolument entière; on voudrait admettre que tous les phénomènes convulsifs se passent au niveau du bulbe et n'intéressent pas la corticalité, et dans ce sens sembleraient conclure les expériences de Roger et Gilbert, que nous relaterons plus loin, où la décérébration d'un chien n'empêcherait pas les convulsions de continuer pendant toute la période de survie. Mais si les phénomènes convulsifs peuvent se localiser au bulbe, il n'en est certainement pas de même des hémiplegies ou des parésies localisées, qui impliquent presque toujours la présence d'une lésion, soit définitive et matérielle, soit transitoire et fonctionnelle, des centres supérieurs. Notons que toujours au moment des crises, il se produit des phénomènes oculaires, des modifications profondes de la circulation superficielle de la face, des troubles pupillaires, des troubles de langage, et enfin des troubles de l'idéation. A elles seules, les trois observations anglaises que nous possédons de troubles mentaux consécutifs à un empyème et à des convulsions pleurales seraient suffisantes pour permettre d'affirmer que les centres nerveux supérieurs sont, la plupart du temps, intéressés au cours des simples convulsions épileptiformes.

CHAPITRE V

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

A. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

Au seuil de l'exposé de ces recherches expérimentales où nous avons l'intention de démontrer que les excitations pleurales qui provoquaient des convulsions épileptiformes avaient un cheminement nerveux, il nous a paru utile de déterminer par quels nerfs, anatomiquement parlant, cheminait ce réflexe, et de quel point de la séreuse, au point de vue histologique, il pouvait partir.

D'après les descriptions classiques, puisées dans les traités d'anatomie, l'innervation pleurale serait assurée par les trois nerfs : pneumo-gastrique, sympathique et phrénique. On se fonde surtout sur les descriptions, à la vérité bien courtes, de Luschka et de Kœlliker. Le premier raconte avoir vu des nerfs émanant du pneumo-gastrique et du sympathique circuler sur la plèvre pariétale, et il les a suivis, alors que leur diamètre n'était plus que de 73 μ . Kœlliker dit simplement que les nerfs pleuraux sont de la triple provenance énoncée plus haut.

Meunier, dans sa thèse, n'est guère plus affirmatif : les nerfs pleuraux seraient surtout d'origine pneumogastrique.

Admettons, avec la majorité des anatomistes, qu'ils viennent effectivement des trois nerfs, par l'intermédiaire du plexus pulmonaire et peut être du plexus cardiaque, ce que nous confirmait encore M. Latarjet.

En se plaçant au point de vue histologique, on rencontre d'abord une première opinion de Dogiel, qui assimile entièrement les terminaisons nerveuses fines de la plèvre à celles que l'on rencontre sur le péritoine. Cette constatation histologique ferait penser que plèvre et péritoine doivent réagir d'une façon identique aux excitations et pourtant, il n'en est rien.

Mais d'autres auteurs ont différencié plus complètement les nerfs de ces deux cavités, nées du cœlome et Rubaschkin (de Pétersbourg), et après lui, Romanoff (dans sa thèse inaugurale de l'Université de Tomsk), ont étudié plus spécialement les terminaisons nerveuses de la plèvre viscérale et de la plèvre pariétale. Ils se sont servis, l'un et l'autre, de la méthode au bleu de méthylène de Ehrlich et ont continué leurs recherches sur toute une série d'animaux : chien, chat, lapin et cobaye. Les conclusions auxquelles ces deux auteurs sont arrivés parallèlement sont les suivantes : les deux plèvres, viscérale et pariétale, contiennent, chez tous les animaux, de très nombreux filets nerveux qui vont former, dans les couches profondes de la séreuse, des réseaux de fibres myéliniques et amyéliniques. Au voisinage de la plèvre médiastinale, s'échappent de ce plexus des filets qui vont se terminer par des boutons nerveux appartenant à des cellules multipolaires. Au niveau de la plèvre pariétale, il existe, en plus, un second réseau, plus superficiel, sous-épithélial celui-ci, qui est uniquement composé de

fibres amyéliniques. Enfin, au voisinage des vaisseaux assurant la circulation des deux plèvres, pariétale et viscérale, ils trouvent des plexus très riches formés, eux aussi, uniquement de fibres amyéliniques.

Quant aux terminaisons nerveuses proprement dites, elles sont, pour la plupart, de formations dendritiques, terminées par des fibres variqueuses libres.

Les formations en feuillets, avec terminaisons libres, se rencontrent plus particulièrement sur la plèvre viscérale, où l'on voit aussi des terminaisons libres avec fibres variqueuses se glissant entre les cellules épithéliales. Les terminaisons nerveuses encapsulées se rencontrent aussi bien sur les deux plèvres, mais elles sont très rares à observer, et toutes appartiennent à la classe des massues, de forme ronde, ovulaire ou cylindrique. On voit enfin, sur la plèvre pariétale, de très rares terminaisons en bouton se glissant entre les cellules superficielles de l'épithélium.

On ne peut conclure de ces recherches qu'un fait : les terminaisons pleurales sont d'une richesse très grande et peuvent être facilement lésées par une ponction. Les plèvres sont au plus haut chef un point de départ pour des réflexes.

B. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ANTÉRIEURES

Comme nous l'avons dit dans notre introduction, les travaux à ce sujet sont rares. Nous n'avons que cinq prédécesseurs, dont trois au moins ne se sont occupés qu'occasionnellement de la question.

Encore presque tous se sont-ils appliqués à reproduire les crises d'épilepsie pour les observer dans leurs détails,

pour en rechercher les causes immédiates plus que pour en définir le mode de production.

Il nous a semblé, au contraire, qu'il était moins intéressant de rechercher les facteurs étiologiques de première main que de nous rendre compte de la nature même du phénomène. Sans doute, et nous venons de le voir dans le précédent chapitre, presque tous les auteurs sont d'accord pour annoncer qu'il s'agit d'un réflexe, mais aucune expérience n'est là pour le démontrer, sauf peut-être celles de Gilbert et Roger, dont la conclusion, d'ailleurs, ne peut porter que sur la participation du bulbe aux convulsions épileptiformes. Sans doute encore, le terme de pneumogastrique est-il prononcé, mais rien ne vient prouver, chez l'animal, que c'est lui qui est en cause. Enfin, puisqu'il s'agit d'un réflexe, personne n'a cherché à le supprimer ou à l'atténuer, chez l'animal ou chez l'homme. Ce sont là les différents points qui nous ont occupé.

Les premiers travaux sont de Laborde, en 1892; dans une discussion à l'Académie de médecine, et comme on parlait de la mort brusque dans la pleurésie, cet auteur rappela les expériences qu'il avait faites en 1873 et publiées dans le *Bulletin de la Société anatomique* de cette année. Cette indication bibliographique donnée par lui-même est inexacte. De plus, le seul fait précis qu'il apporte, c'est qu'en électrisant les nerfs intercostaux d'une grenouille, on inhibe sa respiration et son cœur, mais il s'agit toujours d'une excitation électrique large, expérience vraiment insuffisante pour incriminer le nerf intercostal. Enfin, aucun protocole d'expérience n'est joint à cette relation.

Nous allons parler encore de Lamandé, qui, dans sa thèse de 1896, relate six expériences faites en vue de déterminer des convulsions épileptiformes.

La première et la troisième sont sujettes à caution : on voit, en effet, l'auteur introduire une sonde dans la plèvre, et produire des convulsions par l'injection d'air. Celle-ci est-elle la coupable et ne peut-on invoquer la présence même de la sonde ? La seconde et la quatrième expériences sont plus troublantes : l'injection de l'air par un simple trocart provoque parfaitement les convulsions demandées.

Voilà pour les injections d'air. On est surpris de voir avec quelle régularité l'auteur obtient les convulsions, même après l'injection de faibles quantités de gaz, alors que nous n'avons pu obtenir les phénomènes cherchés qu'en poussant de l'air en quantité considérable, qui devait bouleverser toute l'architecture thoracique et exercer des compressions énormes sur les vaisseaux et le cœur. Encore est-il à noter que c'est seulement dans des injections de la plèvre gauche que nous avons pu observer des convulsions épileptiformes; mais, chez le lapin, l'air fuse parfois d'une cavité pleurale à l'autre. On est souvent surpris de la tolérance de l'animal pour de si grosses quantités de gaz.

D'ailleurs, Roch, dans sa revue critique, fait remarquer qu'il a vainement cherché à reproduire les faits cités par Lamandé, et que celui-ci a probablement méconnu des causes secondaires d'irritation pleurale, faussant ainsi ses expériences et ôtant de la valeur aux crises épileptiformes provoquées par la seule introduction d'air.

Si nous insistons à ce point sur la valeur des expériences de Lamandé, si nous avons multiplié les injections gazeuses dans la plèvre, c'est qu'il nous a paru que ce problème était de première importance, à l'heure où la méthode de Forlanini pour le traitement de la tuberculose pulmonaire prend un essor justifié, au moment où l'on considère, sans beaucoup de démonstrations expérimentales préalables, l'injection de gaz inertes comme d'une innocuité absolue pour la plèvre.

Roch, dans son important travail, n'a accordé qu'une importance toute secondaire à l'expérimentation. Après avoir précisé et critiqué les expériences de Lamandé, il ne les a variées qu'en essayant d'anesthésier la plèvre par des injections préalables de cocaïne, ou mieux, de stovaïne. Il dit avoir préféré ce dernier produit après avoir consulté Kazenove : la stovaïne, d'après cet auteur, serait moins convulsivante. C'est d'après ce conseil que nous nous sommes aussi servi de stovaïne; mais les effets, nous le verrons, ont été à peu près identiques avec les deux produits.

Roch ne semble pas avoir recherché la voie du réflexe, il ne semble pas non plus s'être préoccupé de savoir s'il s'agissait bien d'une réflexion ou d'une action directe, vaso-motrice, sur les centres nerveux, comme auraient pu le faire supposer les observations de Raynaud dans la discussion de la Société médicale des hôpitaux de Paris de 1875. Bref, ses recherches nouvelles ont été assez limitées.

Ce n'est qu'accessoirement que nous nous occuperons des travaux de Gilbert et Roger. Ils demeurent précieux par la richesse de l'observation, accompagnés qu'ils sont

par une quantité de graphiques du rythme respiratoire et du tracé cardiaque. D'ailleurs, ils se sont plutôt préoccupés de la question du pneumothorax.

Après avoir rappelé les grands travaux de Weil (zur Lehre von Pneumothorax. *Deutscher Archiv für Klinische medizine*, Bd XXV, 1880), ces auteurs s'occupent des modifications de la tension artérielle et des rythmes cardiaque et respiratoire au cours du pneumothorax expérimental ouvert ou fermé, et signalent *un cas d'épilepsie pleurale* expérimentale bien observée, à la suite d'injections de culture de vibrion cholérique. Les convulsions épileptiformes se reproduisaient toujours du seul côté de l'injection et la mort ne survint que tardivement, à la suite, sans doute, de l'inoculation cholérique.

L'autre cas d'épilepsie pleurale nous intéresse moins directement, mais est notable par le rapprochement qu'on en peut faire avec le cas de M. Weill (hémichorée pleurétique, *Revue de médecine*, 1884), observé chez l'homme à la suite de l'opération d'Estlander. Le chien de MM. Gilbert et Roger ayant reçu 0 cc. 75 de mercure métallique dans une plèvre, présente, du même côté, un tic permanent du trijumeau, des convulsions épileptiformes et du myosis. Le phénomène persistant, les expérimentateurs détruisirent tout le cerveau et le cervelet, sans arrêter le tic. On n'en trouva, à l'autopsie, d'autre explication qu'un épanchement puriforme et mercuriel dans la plèvre injectée.

Chaque fois, la mort ne survint que tardivement, et les crises épileptiformes s'accompagnèrent d'autres phénomènes (myosis, tic). D'ailleurs, dans les deux cas, il a pu s'agir — à part les phénomènes immédiats — plus

de troubles d'intoxication ou d'infection que de phénomènes pleuraux véritablement d'ordre réflexe.

A proprement parler, les travaux de Bard n'ont pas été dirigés du côté qui nous intéresse spécialement, et si nous les relatons, c'est pour mettre en valeur la tolérance vraiment remarquable de la séreuse à l'égard des simples agents de compression. Au cours de ses recherches sur la pression intra-pleurale, provoquée par les épanchements ou le pneumothorax (*Revue de médecine* 1901 et 1902), l'auteur a introduit des quantités considérables d'air dans la plèvre. Il a d'ailleurs noté tout le premier le peu d'état que l'on pouvait faire de ces recherches quantitatives, en raison des fusées faciles d'une cavité à celle du côté opposé. Mais il a pu gonfler une plèvre, dans les cas de non-communication, au point d'aplatir le poumon. Que l'on compare ces expériences à celles de Lamandé, qui provoquait à tout coup l'épilepsie en injectant de l'air.

Plus intéressantes sont les injections de liquides. L'auteur ne fait pas état des injections poussées directement dans la plèvre. Il ne les met pas en contact direct avec la séreuse, mais suit la technique suivante : par une mince bouche pratiquée dans la plèvre pariétale, il introduit un condom, qu'il a lié sur une canule de verre et préalablement lubrifié. Il le gonfle ensuite par de l'eau, les bulles d'air étant artificiellement réduites au minimum. Il arrive à pousser 150 cc. d'eau dans une plèvre sans provoquer d'autres accidents que ceux de suffocation, tous mécaniques. Il note que le condom de baudruche se retrouve, à l'autopsie de l'animal, insinué dans tous les culs-de-sac pleuraux — ce que ne fait pas le con-

dom de caoutchouc. Or, au cours de ces expériences nombreuses, jamais il n'a vu de crises épileptiformes ou d'accidents d'ordre réflexe. Cette tolérance mécanique au frottement et à la distension valait d'être signalée.

Il y a un fait plus probant : dans toutes les immobilisations du poumon, provoquées par la méthode de Forlanini, on n'a jamais vu d'accidents d'ordre réflexe; au moins la revue d'ensemble de Lenormant, dans le *Journal de chirurgie* et la thèse inaugurale de Dessirier n'en mentionnent-elles pas.

Dans le même ordre d'idées, rappelons le très ancien travail de Demarquay et Lecomte, dans la *Gaette médicale* de 1864. Cherchant déjà à traiter les pleurésies à résolution lente par des injections gazeuses, ils firent des recherches sur les animaux, et, disent-ils, des chiens purent supporter sans difficulté, pendant trois à huit semaines, des injections hebdomadaires d'air variant de 250 à 500 cc. L'air était toléré parfaitement. Aucune réaction pleurale n'eut lieu. Et même, ajoutent-ils, les animaux se trouvaient si peu frappés qu'ils se couchaient spontanément à l'approche de l'expérimentateur pour recevoir leur injection.

Il faut aussi, pour citer tous les expérimentateurs, parler de la thèse de Thiénot (Paris, 1895), dirigée dans un but tout particulier : celui de faire des lavages de la plèvre à l'aide d'une aiguille inventée par lui. Pour cela, il provoqua des pleurésies purulentes, septiques ou aseptiques, hématiques ou séreuses, et, chez des lapins, pratiqua des lavages avec son appareil personnel. Au cours de ses expérimentations, il rencontra à deux reprises des phénomènes épileptiformes ou des morts brusques

après de grands délabrements pleuraux et s'en étonna fort. Ses recherches, faites dans le laboratoire de Bouchard, sont exposées avec un luxe de détails qui les obscurcit beaucoup. Mais, de vrai, l'on n'y rencontre l'épilepsie pleurale que comme un hasard d'expérience, et si l'auteur prononce le mot de réflexe, de centres bulbaires pour ces derniers, il ne les analyse pas plus en avant et n'a fait progresser en rien la question. Il a surtout invoqué comme explication la température trop basse du liquide, ou la causticité trop forte de l'hypochlorite de soude.

Quand aux travaux de Laborde, nous n'en avons pas trouvé, malgré nos recherches, le protocole complet. Nous avons déjà dit qu'il n'avait invoqué qu'un principe de physiologie générale auquel il tenait particulièrement et d'ailleurs à juste titre, à savoir que l'excitation périphérique d'un nerf sensitif suffisait à arrêter les mouvements du cœur et de la respiration. C'est dans cet esprit qu'il avait excité brutalement, à l'aide d'un crochet, les nerfs intercostaux (expérience que nous avons reprise négativement). C'est dans ce but qu'il électrisait largement le thorax d'une grenouille du côté opposé au cœur.

C'est au même titre que nous rappellerons les très anciennes expériences de Pannizza et de Claude Bernard qui, chez des animaux affaiblis par le jeûne ou le surmenage, amenaient la mort grâce à des excitations insignifiantes des nerfs sensibles à leur périphérie.

C. — EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Nous les avons poursuivies pendant un assez long temps, avec diverses assistances (1), et nous les avons effectuées avec des animaux divers : chien, lapin, cobaye, grenouille même (*injections intrapulmonaires*).

Mais les animaux à sang froid ne sont pas convenables pour de telles recherches. Le cobaye est, d'autre part, de taille un peu trop restreinte. Le chien a contre lui une sensibilité à la douleur qui le fait réagir à la piqure simple et qui fausse parfois les constatations. Quant au lapin, indifférent à cette dernière cause, il nous a paru l'animal idéal.

Au début de nos relations d'expériences, nous faisons remarquer que les unes (soit négatives, soit intéressantes), sont reproduites in extenso, en raison de la valeur de leur observation, ou de la part démonstrative qu'elles peuvent avoir. Quantité d'autres sont relatées plus brièvement. Beaucoup, enfin, ne sont que signalées par leurs résultats, lorsque leur technique a été très simple, leur importance médiocre, ou lorsqu'elles faisaient double emploi.

Nous noterons, d'une façon générale, que nous n'avons jamais lié sur le dos nos animaux (sauf très momentanément pour les opérations cervicales); que, de cette façon, nous avons systématiquement évité la cause d'erreur du refroidissement, et qu'enfin ils ont toujours présenté leurs convulsions libres sur le sol, sans aucune constriction excitant leurs débats ou favorisant la stase veineuse cérébrale.

(1) Nous tenons à remercier le professeur Guiart de sa bienveillante hospitalité, et son préparateur, notre ami Garcin, de son aide dévouée.

A. — *Modes de production de l'épilepsie pleurale : c'est un réflexe.*

1° *Tolérance de la plèvre à l'air injecté sous pression.*

— Nos expériences ont porté sur le chien, le lapin, le cobaye. Elles n'ont rien de bien intéressant, puisqu'elles ne font que confirmer des faits très anciens.

Expérience I. — Chien de 4 k. 700, petit roquet de 3 ans : injection de 200 cc. d'air dans la plèvre droite, d'une façon lente et progressive. L'animal ne manifeste qu'un peu d'inquiétude au moment de la piqûre, puis au moment de l'injection; il se retourne, mais supporte l'expérience sans avoir été attaché; dix minutes après, il joue et mange. La respiration a passé de 38 à 49 et est retombée à 44, puis à 40 après l'expérience. Aucune suite.

Le dispositif employé a été le classique récipient plein d'air que l'on chasse avec de l'eau.

Expérience II. — Sur un lapin de 1.900 grammes, on introduit un trocart mousse dans la plèvre gauche. On fait passer 220 cc. d'eau. La dyspnée est à plus de 60, la respiration a quelques irrégularités. On pousse jusqu'à 340 grammes d'eau. A ce moment, l'animal se débat faiblement, mais il ne s'agit pas de mouvements épileptiformes. Le sang de l'oreille devient noir : le lapin succombe en asphyxie.

Il ne s'est agit là que de phénomènes tout mécaniques de compression médiastinale. Il n'y a pas eu de syncope brusque, mais une asphyxie lente.

Voilà deux expériences typiques : nous les avons reproduites à diverses reprises chez divers animaux.

2° *L'irritation purement mécanique* de la plèvre devait ensuite nous occuper. Si chez l'homme une simple piqûre du parenchyme pulmonaire à travers des feuillets pleuraux coalescents et épaissis peut donner des accidents mortels, on pouvait espérer les reproduire chez l'animal. Nous l'avons cherché; nos protocoles sont très brièvement résumés sur ce point.

a) Chez un chien et chez un lapin, nous avons fait des piqûres à l'aide d'aiguilles ou même de gros trocars. Piqûres répétées de la paroi, des poumons, à des profondeurs différentes, tout cela n'a rien donné. Seul le chien réagit, mais à la seule douleur. Le lapin est absolument indifférent. Par contre, lorsque la ponction était faite trop bas et atteignait le péritoine, l'un et l'autre de ces animaux réagissaient faiblement, mais à la douleur seulement.

b) Chez un lapin, on introduit dans la plèvre une faible quantité d'air non filtré. Un trocart n° 2 de Potain est alors introduit et l'on gratte la plèvre *viscérale*. Cette manœuvre provoque des lésions (nous nous en apercevons à l'autopsie). Nous avions désiré faire cette expérience pour savoir s'il y a un danger et une indication à retirer l'aiguille, lorsqu'au cours de la thoracentèse on sent sous le trocart la plèvre viscérale donnant l'impression de râpe. Mais l'on ne peut conclure de l'animal à l'homme encore pour ce point.

c) Les ponctions pulmonaires profondes nous ont toujours paru sans inconvénient. Ceci à noter, en raison des faits de Bönninger à la Société de médecine interne de Berlin (expériences chez la grenouille).

d) Nous avons cherché à reproduire un état mortel

chez les animaux ponctionnés après avoir été effrayés. Là encore, rien.

e) Chez un cobaye, *inanitié* de quatre jours, nous n'avons obtenu aucun trouble réflexe après quatre ponctions pleurales et une injection de 50 cc. d'eau distillée, faite brusquement.

f) Chez une grenouille, *inanitiée* de onze jours, la piquûre produit la syncope momentanée et des contractures des membres, mais c'est là un fait physiologique banal.

Bref, la simple irritation pleurale mécanique ne nous a jamais donné le plus petit résultat.

3° Nous avons pensé un instant que la plèvre n'était pas seule en cause et que les nerfs des téguments, *les nerfs intercostaux* surtout pouvaient être le point de départ du réflexe épileptique ou syncopal. Nous avons réalisé des excitations de ces nerfs, un peu à l'aveuglette, mais avec des résultats de destruction par des crochets constatés à l'autopsie, sans résultats.

4° *Plèvre et péritoine*. — On est donc conduit fatalement, par la voie de l'expérimentation, à ne mettre en cause que la plèvre. Mais là surgit un désaccord entre l'expérience et la clinique. Si, d'une part, la plèvre humaine semble supporter sans accidents bien fréquents les injections des substances modificatrices les plus variées (car, somme toute, ces phénomènes sont rares), l'animal aura, par contre, à coup sûr, des crises épileptiformes par injection de teinture d'iode par exemple. Il est vrai qu'il faut faire la part des adhérences et exsudats des plèvres humaines injectées.

On peut se demander si la plèvre a bien une réaction spécifique, si toutes les séreuses irritées avec la violence

que nous accoutumons dans ces expériences ne provoquent pas des accidents analogues. Le péritoine et le péricarde, en tout cas, sont insensibles relativement à la teinture d'iode.

Expérience I. — Lapin de 1.950 grammes, respiration 44 à la minute. L'animal, tenu sur les genoux de l'aide, se débat beaucoup et la piqûre du thorax, sur le flanc gauche, est faite beaucoup trop bas, avec une aiguille à injections hypodermiques. On injecte d'abord une très faible quantité d'air (20 à 40 cc.), puis 5 cc. de teinture d'iode. L'animal, à notre surprise, ne manifeste aucun trouble. Il n'est ni étonné ni convulsif. On le laisse au repos vingt minutes environ. La respiration n'est pas accélérée. Il n'est pas inquiet et il mange. Il n'a ni hoquets ni émission de matières ou d'urines. On fait alors une seconde injection dans le quatrième espace droit et avec la même technique, d'air, puis de 2 cc. de teinture d'iode. Immédiatement, sans cri, l'animal, aussitôt lâché, se retourne sur le dos, se relève, puis trotte deux ou trois pas. Sa respiration est incomptable. La tête est dressée et anxieuse. Puis, brusquement, il tombe sur le flanc droit, agite convulsivement, pendant trente secondes, les pattes du côté droit; prend ensuite des convulsions cloniques du seul côté droit, puis généralisées; a quelques respirations spasmodiques et meurt en flaccidité totale, avec de rares mouvements respiratoires. La scène a duré deux minutes et demie.

A l'autopsie, on trouve la plèvre droite injectée, le poumon intact de piqûres et coloré à sa superficie seulement, l'orifice pariétal entre deux espaces costaux. La plèvre gauche ne contient pas une goutte de liquide, mais

le péritoine est presque entièrement coloré par la teinture d'iode. Celle-ci n'a donc pas impressionné momentanément le péritoine, puisque pendant vingt minutes l'animal n'a ressenti aucun trouble apparent.

Expériences II, III et IV. — Des injections intentionnelles de teinture d'iode, d'acide phénique à 50 p. 100, de stovaine, n'ont déterminé aucun trouble immédiat. La stovaine a intoxiqué l'animal en six heures; l'acide phénique l'a fait mourir en trois heures et demie.

5° Après nous être persuadé qu'à coup sûr nous provoquions le déchainement des crises épileptiformes à l'aide de la teinture d'iode, nous avons voulu nous assurer si d'autres *agents irritants* pouvaient donner les mêmes résultats. Nous nous sommes adressé, soit aux acides divers (acide phénique, acide acétique), soit à des alcalis (potasse et soude caustique), soit à l'ammoniaque. Ces différents corps donnent les mêmes accidents : la venue est plus ou moins longue (dix minutes d'attente avec l'ammoniaque pur chez le cobaye); mais tous agissent analoguement. L'alcool (préalablement coloré pour pouvoir repérer l'injection à l'autopsie) donne des accidents presque aussi rapides que la teinture d'iode, s'il est à 93° ou à 100°. Quant à l'effet de ces corps, suivant leur plus ou moins grande *dilution*, il ne nous a pas paru très intéressant de le rechercher. Notons que l'injection préalable d'*air*, dans la plèvre, n'a jamais retardé ou modifié les convulsions en quoi que ce soit.

Nous avons injecté aussi des *poussières* dans la plèvre : orthoforme, iodoforme et lycopode. Aucun accident syncopal.

Enfin, des *vapeurs irritantes* (chlore, vapeurs d'iode,

métalloïdique chauffé) ont donné des convulsions épileptiformes mortelles identiques à celles que provoque la teinture d'iode.

Chacun de ces résultats est basé sur une ou deux expériences pour chacun des irritants employés, et les animaux utilisés ont été exclusivement des cobayes et des lapins.

6° Ceci nous amène à parler des variations des phénomènes *suivant les espèces*. Ils sont à peu près insignifiants. Le cobaye et le lapin réagissent d'une manière absolument identique, mais les convulsions sont plus faciles à observer chez ce dernier. Le chien résiste davantage : les convulsions ne se produisent pas à tout coup par l'injection de teinture d'iode et toujours leur apparition se fait attendre deux et même cinq minutes, alors qu'elles sont presque instantanées chez les autres animaux de laboratoire. D'autre part, ces animaux souffrent pendant les injections, et leurs réactions, d'ordre douloureux, peuvent en imposer pour des convulsions épileptiformes. Enfin, les autres animaux de laboratoire ne sont pas propices et n'ont été utilisés par nous qu'exceptionnellement. Les quantités d'agents irritants semblent assez bien proportionnées à la taille des animaux expérimentés.

7° Nous avons cherché à modifier les convulsions, à les provoquer plus facilement, plus rapidement, par la provocation coexistente d'*émotions violentes*. Nous l'avons fait surtout avec le chien, en employant de la teinture d'iode très diluée, qui n'aurait pas dû provoquer d'accidents, et en l'effrayant par des détonations ou des éclairs

de magnésium. Le chien a eu peur, mais n'a pas eu de crises. Ces recherches, qui pourraient sembler un peu puériles, avaient pour but de créer des états émotifs favorisant les crises, car plusieurs auteurs, Legroux et Raynaud insistent, nous l'avons vu, sur le caractère craintif des malades ayant eu des accidents. M. Mouisset nous a donné une opinion analogue.

Nous regrettons fort de n'avoir pas eu le temps de mener à bien l'expérience suivante : essayer de rendre un chien sujet aux crises d'épilepsie par des trépanations et excitations du manteau, comme l'a fait M. Tripier dans ses célèbres expériences; puis chercher à déterminer des crises, soit par des excitations péritonéales, soit par de très faibles excitations pleurales.



8° Les *anesthésiques* ont été expérimentés :

D'abord la cocaïne et la stovaïne : c'est là un point sur lequel nous ne sommes pas entièrement d'accord avec M. Roch. Il dit avoir obtenu par injection préalable de stovaïne, une anesthésie telle de la plèvre que les injections de teinture d'iode restaient inefficaces.

Tout d'abord, ces deux substances nous ont paru d'emploi difficile : elles provoquent très rapidement des intoxications mortelles. Après dix minutes, un lapin est couché sur le flanc, les battements cardiaques sont imperceptibles, la respiration est ralentie à 10 ou 20, les pupilles en myosis, les membres flasques et après deux ou trois minutes encore l'animal meurt. La dose précise à injecter — point que nous n'avons pas élucidé — est difficile à apprécier.

Le chien résiste mieux à la cocaïne; mais celle-ci est sans effet.

Expérience : un roquet de 6 kilos, couché dans une gouttière de Claude Bernard, couvert de coton, reçoit 40 cc. d'air; cinq minutes d'attente : aucun incident, qu'un peu de défense; puis 4 cc. de solution de cocaïne à 1 p. 100. Enfin, 4 cc. de teinture d'iode pure, après cinq minutes d'attente. Détaché, le chien reste trois minutes immobile et craintif; le poil un peu rebroussé, la tête tournée du côté opposé à l'injection. La respiration a passé de 23 à 35 à la minute. Puis, subitement, il verse sur le côté opposé à l'injection, reste trente secondes immobile, enfin, s'agite en convulsions épileptiformes très nettes, généralisées, avec écume aux lèvres, sans morsure de la langue : yeux hagards et pupilles en myosis. Les convulsions durent une minute et demie; le chien reste abruti cinq à six minutes, se relève et va à sa niche. Il refuse de boire et de manger pendant toute la soirée; mais il a survécu. Pas d'autopsie. Les injections de cocaïne et de teinture d'iode avaient eu lieu par la même canule.

Expérience II. — Lapin 2 kilos : 2 cc. de solution de stovaïne à 1 p. 100; puis 4 cc. de teinture d'iode après cinq minutes d'attente, après malaxation du thorax et par la même canule. Convulsions épileptiformes très nettes : mort. Autopsie confirmative de la présence de la teinture d'iode dans la plèvre.

Expérience III. — Lapin 2 k. 120. Même technique. Mêmes doses.

Aucune crise épileptiforme. Vérification nécropsique de la présence de la teinture d'iode dans la plèvre.

Expérience IV. — Cobaye. Même technique. Mêmes doses. Même absence de convulsions. Même autopsie.

Evidemment, la cocaïne et la stovaïne ont agi dans deux cas, mais leur action, toute chirurgicale d'ailleurs, n'est pas absolue. Toutefois, nous sommes bien d'avis que leur action anesthésiante positive a une valeur intéressante, et que les expériences négatives en ont moins. C'est un point à revoir de plus près.

Nous avons eu aussi recours à l'anesthésie générale par l'éther, dont nous reparlerons en temps voulu.



9° On voit invoquer par maint auteur l'anémie cérébrale comme facteur de production des convulsions épileptiformes. L'expérimentation est nettement opposée à cette hypothèse, comme nous avons pu le montrer par deux fois à l'aide d'un procédé simple et d'une façon schématique.

A un cobaye, ou mieux à un lapin, on lie les deux carotides avec des pinces à clamps garnies de caoutchouc, ou avec des ligatures épaisses. Repos d'une demi-heure.

L'injection de teinture d'iode est faite : aucune convulsion. Nouveau repos de vingt minutes, pendant lequel on ne remarque aucun phénomène.

On fait sauter les ligatures provisoires et l'on observe si la circulation se rétablit bien. On laisse alors l'animal libre. Il manifeste une vive agitation, puis après deux à trois minutes, il prend une convulsion typique, complète, qui dure quatre à cinq minutes et amène la mort. On pourra objecter à ces expériences que nous n'avons réalisé là qu'une anémie tout à fait incomplète du système nerveux central. On pourra aussi être étonné de l'action empêchante de l'anémie cérébrale. Les expérien-

ces ont été trop typiques, et elles sont trop simples à rééditer pour que nous ne soyons pas tout à fait affirmatifs à cet égard. Le temps nous a manqué pour perfectionner cette expérience par une anémie très brève, mais aussi complète que possible des centres supérieurs.

Mais nous avons constaté avec plaisir, nos expériences étant déjà terminées, qu'elles cadraient parfaitement avec les recherches de Mioni, effectuées au laboratoire de physiologie de Genève, avec Samaja. Mioni a pu constater que l'électrisation du vague diminuait ou supprimait même les convulsions épileptiformes, non point en tant qu'agissant en son nom propre, mais par l'anémie cérébrale que provoquait cette manœuvre. D'ailleurs, le même résultat était obtenu par l'auteur, en faisant de la compression carotidienne ou de la ligature en bloc des vaisseaux artériels du cou. Ajoutons que sa façon de produire les crises épileptiformes différait bien de la nôtre, puisque, poursuivant, de vrai, les recherches de Samaja, il provoquait les attaques en faisant passer des courants alternatifs de la bouche à la nuque.

B. — Le pneumogastrique est la voie centripète du réflexe épileptique d'origine pleurale.

Jusqu'ici, nous ne nous sommes occupé que des *conditions de production* de tous ces phénomènes. Nous voulons essayer maintenant de résoudre cette question : S'agit-il bien de phénomènes réflexes ? Les centres supérieurs congestionnés en sont-ils les producteurs (hypothèse Raynaud) ? Sinon, et s'il s'agit bien d'un réflexe, quelle en est la voie ?

Nous avouons que nos expériences sur ces points ont

été faites de parti pris, que croyant dès l'abord à un réflexe à voie pneumogastrique, nous avons cherché à le démontrer, et que les expériences consécutives n'ont été faites que pour éliminer les autres hypothèses.

1° *Influence du pneumogastrique : Expérience I.*— Lapin de 2.250 grammes; respiration 41 à la minute; s'alimente normalement. Résection du pneumogastrique gauche sur 1 centimètre, en respectant intentionnellement le nerf de Cyon. L'animal a été couché peu de temps sur le dos. Son rythme respiratoire n'est pas modifié. Délivé pendant dix minutes, le lapin trotte sans troubles. On injecte dans la plèvre gauche 3 cc. de teinture d'iode : l'animal ne manifeste aucune douleur et ne présente aucune convulsion. Rappelons qu'à pareille dose, et très régulièrement, les convulsions sont immédiates et mortelles. Après quinze minutes d'observation, on réinjecte toujours du côté gauche 10 cc. de teinture d'iode. L'animal, lâché de nouveau, ne manifeste toujours aucun trouble. Mais bientôt sa respiration s'accélère, passe à 65 environ, puis devient irrégulière et difficile; l'animal est anxieux (fait qu'on n'observe pas d'ordinaire), trotte en tous sens, puis après cinq à six minutes, s'affaisse sur le côté, est pris d'une dyspnée profonde et rapide, incomptable, qui dure trente secondes environ et est suivie d'une apnée totale de même durée : deux ou trois mouvements respiratoires. Emission d'urine. Mort.

A l'autopsie, on trouve un poumon gauche nageant dans la teinture d'iode. Aucune lésion de la plèvre après lavage, non plus que du poumon. Pas de congestion des centres nerveux. Pas de phénomènes d'œdème ou de congestion au niveau de l'un ou l'autre des poumons.

Bref, ce lapin n'a pas présenté de convulsions épileptiformes et il semble n'être mort que d'intoxication par la teinture d'iode injectée à doses massives. La première dose, suffisante d'ordinaire à produire les convulsions, n'a rien donné.

L'expérience suivante est encore plus démonstrative du rôle joué par la dixième paire.

Expérience II. — Lapin de 2.310 grammes; respiration 45 à la minute. Alimentation normale. Résection du pneumogastrique du côté droit sur une longueur de 1 cent. 1/2. L'animal n'a été couché que quelques minutes : il est laissé libre un quart d'heure. Puis, dans la plèvre du côté droit, on injecte 4 cc. de teinture d'iode. L'animal est sur le plancher, absolument indifférent. Il n'a pas réagi, n'a présenté aucune convulsion. Il est laissé tranquille dix minutes environ. Puis il est repris, et cette fois on lui injecte du côté gauche — côté du pneumogastrique intact — 2 cc. de teinture d'iode. Là, la crise se déroule comme d'habitude, absolument foudroyante : ce lapin meurt en trois minutes, après avoir présenté des convulsions d'abord unilatérales, du côté injecté en second lieu, puis des convulsions généralisées.

L'autopsie montre que la teinture d'iode a pénétré parfaitement au niveau des deux plèvres. La quantité injectée a même été doublement plus forte la première fois (du côté droit). Aucune lésion pulmonaire ou cardiaque. Aucune lésion des centres.

Cette expérience, si facile à répéter, permet de se convaincre absolument que le pneumogastrique est la voie des réflexes pleuraux et que chacun des nerfs agit pour un seul côté.

2° Une expérience analogue, tendant à *la résection bilatérale du sympathique* n'a absolument rien donné, la crise s'étant déchaînée avec la même rapidité et la même intensité. Le seul nerf vecteur que l'on puisse incriminer reste bien le pneumogastrique.

3° Il y a à notre étude une très grosse lacune : le temps nous a manqué pour la combler complètement. Il était de première importance (au point de vue expérimental), de déterminer *le centre de ce réflexe*. Nous devons malheureusement nous contenter de relater sur ce point les expériences de Roger et Gilbert : sur un chien atteint, après injection de mercure dans la plèvre, d'un tic permanent de la face, ils ont pu trépaner, racler les deux hémisphères, décérébrer, puis décerébeller l'animal, sans que le tic ait cessé. On peut donc localiser le centre de ce réflexe aux noyaux bulbaires.

Mais en est-il de même pour les crises d'épilepsie ?

Nous avons vainement tenté de réaliser ces expériences.

Enfin, nos regrets sont atténués par ce fait que la localisation du centre réflexe des convulsions cloniques et toniques n'est rien moins que prouvé. Si on se reporte, en effet, aux conclusions que pose Samaja à la fin de son grand travail de la *Revue médicale de la Suisse Romande* de 1903, on voit que le cobaye a ses centres de convulsions cloniques uniquement médullaires; le lapin, en partie médullaires et surtout bacillaires; le chien uniquement corticaux. Il n'y a donc aucune indication à tirer des expériences animales au sujet de l'homme.

C. — *Peut-on empêcher les convulsions épileptiformes d'origine pleurale en agissant sur le vague (anesthésie; médicaments; excitations nasales).*

Ainsi, l'action exclusive du pneumogastrique nous paraît démontrée : cela devait être *à priori*, car lui seul paraît assurer la sensibilité des deux feuillets pleuraux, et jamais le sympathique, auquel n'est dévolue que l'innervation vaso-motrice, ceci du moins d'après les travaux de Meunier.

Mais, dans ces conditions, on peut se demander si des actions périphériques sur ce nerf pourraient inhiber son activité et lui interdire le transport aux centres des excitations.

On conçoit l'intérêt, non seulement expérimental, mais encore pratique, et si l'on ose dire, thérapeutique de ces recherches, si elles étaient étayées par des faits cliniques.

1° Nous nous sommes adressé d'abord à *l'anesthésie générale*, qui avait quelques raisons d'être active. Si l'on parcourt en effet les observations que nous avons relatées, on n'en trouve que deux où il s'agisse de malades en période d'anesthésie. Ce sont deux observations anglaises (Allen et Stephen Paget) où des enfants de 9 et 11 ans étaient sous le chloroforme au moment où ils succombèrent à une syncope brusque; et là il ne s'est point agi de convulsions épileptiformes. Au moins, nous accordera-t-on que, dans ces cas, le chloroforme pouvait bien être mis en cause. Mais acceptons encore qu'il se soit agi d'un réflexe pleurogène, et l'on sera bien d'avis que c'est peu de deux cas sur une bonne centaine d'ob-

servations; que c'est bien au moment où les centres nerveux sont en état de moindre résistance par intoxication que les accidents devraient se produire ; qu'il est bien étrange, enfin, que dans toutes ces opérations d'empyème suivies d'accidents nerveux, les pansements seuls soient les coupables, et jamais, ou presque, une opération plus grave encore, mais sous anesthésie.

Mais nous ne pouvons, sur un dépouillement d'observations, poser des conclusions absolues. Il faudrait qu'à l'avenir le rôle de l'anesthésique fût noté.

Au moins consignons-nous nos expériences sur ce point.

Expérience I. — Un lapin de 1.800 grammes, d'aspect malingre, est placé sous une vaste cloche et endormi très lentement par l'introduction progressive de vapeurs d'éther. Il ne présente, pendant toute la durée de l'anesthésie, que très peu d'agitation et pas du tout de convulsions. La respiration passe de 41 à 50; mais sans modifications pupillaires. L'anesthésie n'est pas poussée très loin : lorsque l'animal commence à verser sur le flanc, il est retiré de la cage de verre et on lui injecte immédiatement, et suivant la technique habituelle (injection préalable d'air), 4 cc. de teinture d'iode pure. Puis, de suite, l'animal est fortement ventilé, exposé à un courant d'air vif.

L'injection ne produit pas d'effets immédiats : le lapin se redresse sur ses quatre pattes et part un ou deux pas en droite ligne, trente secondes après. Il ne manifeste aucun trouble de la sensibilité, ne se débat pas.

La respiration est extrêmement accélérée, ayant passé à plus de 70. Une minute et demie après l'injection, l'ani-

mal fait quelques pas précipités, mais avec des mouvements bien coordonnés. Un seul fait à noter : les pupilles sont en mydriase extrêmement marqué. La respiration s'accélère encore pour atteindre 80, quatre minutes après l'injection. Puis elle redescend entre 60 et 70 et s'y maintient encore après un quart d'heure. Une demi-heure après, le lapin court dans le laboratoire et mange sans excitation et sans autre trouble qu'une respiration à 50 ou 60.

L'expérience est faite le matin du 7 janvier à 8 h. 1/2. Le soir, l'animal va tout à fait bien. Le lendemain matin, à 8 heures, le garçon de laboratoire le trouve mort : le cadavre est encore chaud, malgré la très basse température du local.

Autopsie. — La plèvre droite est très faiblement colorée en brun clair; l'orifice de pénétration de l'aiguille est facilement retrouvé. Le poumon n'a pas été frôlé par le trocart. Mais sa surface est blanchâtre et comme sphacélée. Cette lésion est surtout manifeste aux portions déclives à la coupe du poumon, il s'agit d'une véritable pneumonie en hépatisation rouge, due vraisemblablement à l'action locale de la teinture d'iode. L'autre poumon est intact. Le cœur, les autres viscères, les centres, tout est indemne.

Bien que cette expérience nous ait paru tout à fait démonstrative, nous l'avons recommencée avec un autre animal : un cobaye.

Expérience II. — Cobaye de 365 grammes. Anesthésie à l'éther par un tampon formant masque. L'animal tombe en résolution et reste dans un sommeil stertoreux pendant quatre minutes, avec une respiration très ralenti.

tie. Dans la première minute qui a suivi l'enlèvement du tampon anesthésiant, on injecte 6 cc. de teinture d'iode dans la plèvre gauche, et l'animal, sans présenter aucune convulsion; meurt au bout de huit heures, avec une inflammation considérable des deux poumons (analogue à de l'hépatisation rouge).

C'est également par l'anesthésie que Mioni et Prévost (de Genève) ont empêché la production de crises épileptiformes que provoquaient habituellement les courants alternatifs passant de la bouche à la nuque.

Rappelons aussi que, tout à fait par hasard, Ropert (*loc. cit.*) appliqua un tampon d'éther sur le visage des malades qui présentaient des convulsions à la suite de lavages pleuraux, et qu'il les vit diminuer, puis cesser, peut-être par cette influence. Mais il n'attacha pas à cette constatation de grande portée pratique.

2° Mais nous avons encore essayé d'agir plus spécialement sur le pneumogastrique par *la morphine*, *la scopolamine*, *l'atropine* et *l'apomorphine*.

Il serait oiseux de donner le protocole de toutes nos expériences. Disons que la *scopolamine* n'a eu aucun effet sur la date d'apparition et sur l'intensité des crises. Nous nous attendions à ce que *l'atropine* ait un effet bien net. L'injection sous-cutanée de 1/10^e de milligramme, suivie de l'injection intrapleurale de 2 cc. d'iode, a amené des crises peu violentes, mais bien nettes, ayant duré quatre minutes; puis le lapin est mort brusquement avec une angoisse respiratoire extrême, après dix minutes passées sans mouvements épileptiformes. Il est difficile de faire la part de l'excitant pleural et du toxique.

Par contre, la *morphine* nous a donné un résultat ex-

cellent. Après injection de 3 milligrammes à un lapin de 2 kilos, et l'injection de 2 cc. de teinture d'iode, nous n'avons obtenu aucun trouble pleural. L'animal est mort en six heures, sans doute du fait de l'intoxication double : iode et alcaloïde.

L'amorphine a un demi-milligramme a amené une abondante émission de matières presque instantanée, mais sans vomissements, et 4 cc. de teinture d'iode (2 dans chaque plèvre) n'ont provoqué aucun accident.

(Deux expériences pour chacune de ces quatre substances.)

Le nitrite d'amyle n'a eu également aucune action directe.

Il nous reste à parler d'une expérience d'une portée pratique encore plus immédiate, entreprise après la lecture du travail de mon ami Garin. Il a constaté que chez les tuberculeux atteints de toux émétisante, l'introduction dans les narines de *poudre sternuatoire* arrêtait ce phénomène pathologique.

Il était bien indiqué que nous recherchions si chez nos animaux de laboratoire l'introduction dans les naseaux de poudres irritantes (naphtol B, par exemple) enrayait les accidents que nous étudions. Nos expériences ont pleinement réussi sur un lapin et sur un cobaye.

On introduit, avec une pince ou un pinceau, dans les narines de l'animal, quelques poussières de naphtol : on produit du larmoiement, et l'animal se frotte le museau avec les pattes; mais aucun accident grave ne se produit (d'ailleurs, chez l'homme, cette pratique est d'une innocuité absolue).

On injecte alors dans une plèvre, avec le manuel opé-

ratoire habituel, 2 ou 4 cc. de teinture d'iode. Il ne se produit d'autre réaction qu'un peu de dyspnée et d'agitation, l'animal courant un peu vivement sur le plancher du laboratoire.

Puis, il se calme, et pendant une demi-heure ou trois quarts d'heure, on n'observe plus aucun phénomène. Le lapin, même après des injections répétées de teinture d'iode (jusqu'à 10 cc.), n'est mort que vingt-quatre heures après l'expérience, et ses poumons présentaient les lésions d'irritation que nous avons déjà décrites.

Le cobaye, au contraire, fut laissé au repos pendant une demi-heure. Puis on lui réinjecta une nouvelle dose de teinture d'iode dans la plèvre opposée. Immédiatement, et sans doute parce que l'action dérivatrice, ou, si l'on veut, inhibitrice de la poudre irritante était épuisée, on vit se déclencher des convulsions épileptiformes qui amenèrent la mort en deux minutes et demie, avec le cadre symptomatique ordinaire.

* * *

Il serait sans doute prématuré de donner des conclusions pratiques à ces quelques expériences. Nous pouvons dire toutefois :

1° Que le pneumogastrique semble bien le seul nerf véhiculant aux centres les impressions épileptogènes produites sur la plèvre.

2° Que l'anémie cérébrale entrave les convulsions épileptiques d'origine pleurale.

3° Que divers toxiques agissant habituellement sur la dixième paire jouissent des mêmes propriétés et que des excitations périphériques, en particulier nasales, les empêchent aussi.

Pouvons-nous aller plus loin et tirer de là des conclusions thérapeutiques ? Ce serait sans doute exagéré à l'heure actuelle.

Mais encore, si nous ne pouvons proposer l'anesthésie comme moyen prophylactique empêchant à coup sûr l'épilepsie pleurale, au moins peut-on recourir à la suffocation par l'éther chez un malade présentant ces troubles graves; peut-être ne s'agit-il même là que d'une excitation nasale analogue à celle produite par le naphтол.

Pas davantage nous ne songions à faire une piqûre d'apomorphine ou de morphine à titre préventif. Et pourtant, le cas de M. Leclerc donne de fortes tentations; mais, au moment où ont déjà éclaté les accidents, on aura recours à tout : éther, injection de morphine et d'apomorphine, excitations de la pituitaire.

Au moins ne sera-t-il ni dangereux, ni peut-être inutile de faire priser à un malade à qui l'on va faire une intervention pleurale, quelle qu'elle soit, une poudre irritante quelconque.

CONCLUSIONS

I. — Les irritations les plus variées de la plèvre peuvent produire soit des syncopes mortelles ou transitoires, soit, le plus fréquemment, des convulsions épileptiformes la plupart du temps suivies de mort, soit des hémipariés avec troubles trophiques variés.

II. — Les lavages de la plèvre sont la plus fréquente des causes de ces accidents; les thoracentèses et même les simples ponctions exploratrices les provoquent aussi.

III. — La pathogénie généralement admise est celle du réflexe; mais on ne fait sur ce point que des hypothèses.

IV. — Expérimentalement, l'injection d'air dans la plèvre est d'une innocuité complète chez l'animal, l'injection de teinture d'iode provoque à coup sûr les convulsions épileptiformes chez le lapin et le cobaye.

V. — L'anesthésie locale de la plèvre à la cocaïne diminue dans une certaine mesure ces accidents.

VI. — La section du pneumogastrique en empêche la production.

VII. — La section du sympathique et du phrénique reste sans effets.

VIII. — L'anesthésie générale permet d'éviter les convulsions.

IX. — La ligature des carotides a les mêmes résultats.

X. — L'injection de morphine ou d'apomorphine a les mêmes résultats, l'atropine restant inactive sur ce point.

XI. — L'irritation de la muqueuse nasale a les mêmes effets.

XII. — Il est peut-être possible de tirer de ces faits expérimentaux certaines données thérapeutiques, lorsque se produisent ces redoutables accidents, et plus particulièrement dès qu'apparaissent les convulsions épileptiformes.

Vu :

Vu :

Le Président de la Thèse.

Le Doyen,

RENAUT.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 29 janvier 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et RAMOND. — Hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 octobre 1904.
- ACHARD et GRENET. — Sur l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 avril 1903.
- ALBERS. — Recherches anatomo-pathologiques sur le nerf pneumogastrique, traduit de l'allemand par le Dr Richelot. *Arch. gén. de Méd.*, 2^e série, tome V.
- ALLEN (surgeon captain). — A case of empyema with complication. *The Lancet*, 1895, tome I, p. 1577.
- ARCHAWSKI. — Accidents de la thoracentèse. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891.
- ARTHAUD et BUTTE. — Du nerf pneumogastrique, 1892.
- AUBOIN. — De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétiques. Thèse de Paris, 1875.
- AUDRY. — Abus des ponctions exploratrices avec l'aiguille introduite dans la poitrine. *Bulletin du Lyon médical, Lyon médical*, 1905, tome II, p. 935.
- BARD. — Recherches cliniques et expérimentales sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Revue de Médecine*, 1901, p. 449.
- Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux. *Revue de Médecine*, 1902, pp. 253 et 340.
- BATES. — Mania following Pleurisy. *The Lancet*, 30 mars 1895, tome I, p. 488.

- BAYARD HOLMES. — Troubles mentaux au cours d'une pleurésie. *The Journal of the Med. Amer. Assoc.*, 4 avril 1891, p. 477.
- BERNSTEIN. — *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1863, p. 817.
- BERTIN DU CHATEAU. — Thèse de Paris, 1878.
- BESNIER. — Note sur un cas de mort subite par syncope survenue pendant l'opération de la thoracentèse et remarques sur la pleurésie gangréneuse primitive. *Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p. 24.
- BLACHEZ. — De la mort subite dans la pleurésie chronique. *Union médicale*, 1862.
- BÖNNINGER. — Todesfall in Folge Pleuraprobepunction. *Berichte des Vereins f. innere Medicin in Berlin*, 8 marz 1906.
- BOINET. — Les paralysies urémiques. *Revue de Médecine*, 1892.
- BOUVERET. — Néphrite aiguë, résorption rapide d'œdèmes avec éclampsie. *Lyon médical*, 1904.
- Traité de l'empyème, 1888.
- BROADBENT. — Death after aspiration for pleuritic suffusion. *Med. Times and Gaz.*, 11 novembre 1876.
- BRESSEL. — Über plötzlichem Tod bei Pleuritis exsudativa in Folge von Thrombose der Arteria pulmonalis. Inaug. Diss. München, 1901.
- BROUARDEL. — Discussion sur l'épilepsie pleurale à propos du mémoire de Raynaud. *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p. 289.
- CACCIANIGÒ. — L'innervazione del cuore, dei pulmoni et dell'apparato digerente. Parte I. Fisiologia Milano (Vallardi). 1899.
- CAMUS. — De l'épilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre. Thèse de Bordeaux, 1893-1894.
- CARPENTER. — Dangers de la ponction exploratrice. *American Journal of the Medical Sciences*, 1883.
- CAZEMOVE. — Action comparée de la cocaïne et de la stovaine. Thèse de Genève, 1905, d'après Roch.

- CÉRENVILLE (DE). — Des manifestations encéphaliques de la pleurésie purulente. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888, janvier et février.
- CÉSTAN. — Des accidents nerveux au cours de l'empyème. *Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 101.
- CHAUFFARD et LÆDERICH. — Les inégalités pupillaires dans les pleurésies avec épanchement. *Arch. gén. de Méd.*, n° 10, 1905.
- CHOSSAT. — Mort par syncope chez les animaux en abstinence. *Arch. de Physiologie*, 2^e série, tome II, mai-juillet 1875.
- CLAUDOT. — *Arch. de Méd. mil.*, 1895, tome I, p. 44.
- CORDIER et GARIN. — Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale. *Lyon médical*, 1910.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFET. — Traitement des pleurésies purulentes, Bibliothèque Charcot-Debove.
- DESNOS. — Rapport sur une communication de M. le Dr Legroux relative à un cas de mort subite survenue trois quarts d'heure après la thoracentèse. *Mémoire de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p. 69.
- Mort dans la thoracentèse. *Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chirurgie*, 1875, p. 603.
- DESPLATS. — Eclampsie pleurale. *Semaine médicale*, 1885, p. 320.
- DESSIRIER. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. Thèse de Lyon, 1908-1909.
- DIEULAFOY. — Thoracentèse et pleurésie. *Bull. de l'Ac. de Méd. de Paris*, 12 avril 1892.
- A propos de la thoracentèse. *Bull. de l'Ac. de Méd. de Paris*, 1892, pp. 126-127.
- DOGIEL (A.-S.). — Nervenendingungen in der Pleura des Menschen und der Säugetiere, I Taf. *Arch. für mik. Anat.*, B. 62, H. 2. S. 244-250, 1903.
- FERTESCUE-BRICKDALE. — Mort par ponction exploratrice. Société de Bristol pour l'étude des maladies infantiles, 1904.
- FISHER. — Hemiplegia during perflation of an empyema cavity with a suggestion to the cause of the accident. *The Lancet*, 17 mars 1894, tome I, p. 668.

- FORGUES. — Hémiplégie d'origine pleurale. *Arch. de Méd. mil.*, 1894, tome II, p. 26.
- FORLANINI. — Ein Fall von seit sechs Jahren bestehenden, durch künstlichen Pneumothorax behandelten Lungenabszess, *Muenchener Medizinische Wochenschrift*, 18 janvier 1910, p. 124.
- FOSTER. — Clinical Lectures and Essays, London, 1874.
- FRANCK (François). — Travaux du laboratoire du Collège de France de 1875 à 1904. Doin, 1904.
- GARIN. — Les poudres sternutatoires dans la thérapeutique de la toux. *Progrès médical*, 1909.
- GAYET. — De l'aspiration faible et soutenue appliquée aux cavités suppurantes et particulièrement aux empyèmes. Congrès de Nantes pour l'avancement des Sciences, 25 octobre 1875, p. 1052.
- GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale. *Revue de Médecine*, 1891, p. 977.
- GOLTZ. — Mort en syncope par excitations périphériques. *Virchow's Arch.*, tome XXVI, p. 1.
- GOTTSCHALK. — Plötzlicher Tod bei Pleuritis exsudativa. Inaug. Diss. Berlin, 1896.
- GUÉRIN. — Sur le traitement de la pleurésie. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 26 avril 1892, tome I, p. 624.
- HAGEN THORN. — Die nächste Ursache des plötzlichen Todes im Verlauf des Pleuritis. *Arch. f. pathol. Anat. und Physiol.*, 1888, p. 486.
- HAUSHALTER. — Les conséquences d'une pleurésie purulente chez un enfant (embolie, hémiatrophie cérébrale, avec une planche). *Revue médicale de l'Est*, 1896, p. 15.
- HIRTZ et LEMAIRE. — Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1904.
- HOLZBERG. — Uber plötzlichem Tod bei Pleuritis exsudativa Inaugural Diss., Halle, 1888.

- HUCHARD. — De l'influence cardiaque dans les pneumonies et dans les pleurésies et de la mort subite dans les pleurésies. *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 mai 1892.
- JANEWAY. — Voyez Jahresbericht für Allgemeine Medizin, 189. *American Journal*, octobre 1892.
- JEANSELME. — Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. *Revue de Médecine*, 1892, p. 502.
- Hystérie pleurale. *Médecine moderne*, 1895, p. 201.
- Koelliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. III (VI Auflage), 1902.
- LABORDE. — La mort subite dans la pleurésie. Son mécanisme physiologique et expérimental. Académie de Médecine, 17 mai 1892, tome I, p. 709.
- LAINÉ. — Transaction of the College of Physicians of Philadelphia. *Ann. of Surgery*, 1895, tome XXII, p. 119.
- LAMANDÉ. — Thèse de Paris, 1896.
- LANDOUZY. — Paralysies dans la pleurésie. In thèse d'agrégation, 1880.
- LANGENDORFF et ZANDER. — Epileptische Krämpfe bei peripherer Vagusreizung. *Centralbl. f. die Med. Wissenschaften*, janvier 1878.
- LECLERC. — (Discussion à la Société nationale de Médecine, séance du 17 janvier 1910.) Une injection de morphine entrave la production de phénomènes épileptiformes au cours d'une ponction pleurale. *Lyon médical*, 1910.
- LEGROUX. — Note sur un cas de mort subite par syncope survenue trois quarts d'heure après la thoracentèse faite avec un appareil aspirateur pour une pleurésie d'origine traumatique. *Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1874, p. 62.
- LEICHTENSTEIN. — Cité par Pasquale, Morgagni, 1887, p. 239.
- LEICHTENSTERN. — Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. *Deutsch. Arch. für Klinische Medizin*, 1880, p. 339.

- LENORMANT. — Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (revue générale sur la méthode de Forlanini). *Journal de Chirurgie*, 1909.
- LÉPINE. — Note sur un état parétique développé dans les membres du côté correspondant à un empyème. *Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p.
- LEUDET. — Congrès français pour l'avancement des Sciences, 1876.
- LETULLE. — *Bulletin de la Soc. clinique des Hôp. de Paris*, 1880
— *Semaine médicale*, 1890.
- LIBERMANN. — Mort subite survenue une demi-heure après la thoracentèse à la suite d'une hémorragie de l'artère sacro-épiploïque droite causée par un ulcère perforant du duodénum resté latent pendant la vie. *Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p. 132.
- LIIOBITZA DJOURITCH. — Hémiplégie d'origine pleurale. Thèse de Genève, 1892.
- LUSCHKA. — Die Brustorganen des Menschen.
- MABILLE et LALLEMAND. — Pleurésie purulente ancienne traitée avec succès par les injections au sublimé corrosif. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 mai 1890, p. 483.
- MALLE. — Observations sur l'empyème. *Bull. de l'Ac. de Méd. de Paris*, 14 février 1837, p. 402.
- MARTIN. — Quelques notes sur le traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1892, p. 46.
- MARTIN. — Des accidents réflexes survenant après l'opération de l'empyème. Thèse de Paris, 1878.
- MERGONI. — Accessi convulsivi che compaiono doppo rapido reassorbimento di edemi e di versamento pleurítico in un arterio-sclerotico con sclerosi renale. *Polielinico Sezione pratica*, 1904.
- MERKEL FRIEDREICH. — Atinungsorgane, 89 Fig. Jena. (182 S.), in *Handbuch der Anatomie des Menschen* (Dir. Karl von Bardeleben).
- MERKLEN et HERTZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 janvier, 1904.

- METZLAR. — Mort au cours d'une ponction exploratrice intrapulmonaire. La malade mourut indubitablement à la suite de la ponction qui provoqua une hémorragie légère, avec expectoration sanglante. L'autopsie ne permit pas de voir si la perte de sang était la cause de la mort. *Weekbl. voor Geneesk.*, 1905, n° 2, in *Deutsch. Med. Woch.*, 1905, p. 155.
- MEUNIER. — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire (étude anatomique sur les nerfs pleuro-pulmonaires). Thèse de Paris, 1896-1897, tome XXXI.
- EVERETT MINGUS. — Mort subite à la suite d'une thoracentèse. *Journal of the Amer. Medic. Ass.*, 20 mai 1905, p. 1614.
- MIONI. — Influence des anesthésiques sur les centres nerveux qui produisent des convulsions épileptiformes. (L'anesthésie complète, le courant alternatif ne provoque plus aucune crise convulsive). Société de Biologie, 17 décembre 1904.
- MOLLARD, FAVRE et CORDIER. — Convulsions épileptiformes et mort à la suite d'une ponction exploratrice. *Lyon médical*, 1910.
- MOUTARD MARTIN. — Discussion sur l'observation et le mémoire de Raynaud. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p. 288.
- NÉGRÉ. — De la mort subite dans les pleurésies. Thèse de Paris, 1864.
- NEWMANN. — *The Brit. Med. Journ.*, 15 octobre 1897, tome II, p. 833.
- PÉHU. — Hyperexcitabilité musculaire au cours des pleurésies séro-fibrineuses. *Lyon médical*, 1900.
- PEL. — *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 1890, Baud XIII, p. 199.
- PENSUTI. — Fenomeni isterici in pleuritici. *Gazz. degli Ospedali*, 1898, p. 137.
- PETER. — Discussion sur le traitement de la pleurésie. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 26 avril 1892, tome I, p. 635.
- PITRES. — Les inhalations de nitrite d'amyle peuvent-elles servir au diagnostic différentiel des épilepsies essentielles et des convulsions épileptiformes de cause organique? Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 25 juillet 1902; in *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 7 septembre 1902, n° 36, p. 435.

- PONZIO. — Terminazioni nervose nel polmone. *Anatom. Anzeiger (mit einem Tafel)*. Bd. XXVIII, Seiten 74-80.
- PORTER PARKINSON. — Les morts provoquées par la ponction exploratrice. *Britisch Journal of Children Diseases*, août 1905, *Anal. in Audry* (loc. cit. et in *Jahres berichte für Gesamte Anatomie*, 1905).
- PRÉVOST et MIONI. — Modifications de la crise épileptiforme expérimentale par l'anémie cérébrale (l'électrisation du vague et la compression des troncs artériels empêchent la production des convulsions classiques par le passage d'un courant électrique de la bouche à la nuque). *Soc. de Biologie*, 28 janvier 1905.
- RASCOL. — De la mort subite dans la pleurésie à épanchement moyen. Thèse de Toulouse, 1900.
- RAMSTRÖM. — Die peritoneal Nerven der vorderen und lateralen Bauchwand und des Diaphragma. *Mitteilungen Grenzgeb. Med. und Chirurg.*, 1906. Bd. XV, Hft. V, Seit. 642-644.
- Untersuchungen über die Nerven des Diaphragma, 3 Taf. *Anat. Hefte. Abt. I. Arb. Anat. Inst.*, H. 92 (B. 30, H. 3), S. 669-700.
- RAYNAUD. — Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. *Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1875, p. 96.
- ROCH. — Des crises épileptiformes d'origine pleurale. *Revue de Médecine*, 1905. p. 884.
- La mort inopinée chez les pleurétiques : mort brusque et mort rapide. *Semaine médicale*, 2 août 1905, p. 361.
- ROGER. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 28 juin 1864.
- ROMANOFF (A.-W.). — Über die Nervenendigungen in der parietalen und visceralen Pleura. Inaug. Dissert. Tomsk 1904 (in *Schwalbe's Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1906, T. XII, Teil, III, p. 430).
- ROPERT. — Thèse de Paris, 1875.
- ROSENBACH. — Die Erkrankungen der Brustfalls. Vienne, 1894.

- ROUET. — Traitement des pleurésies à répétition par l'injection gazeuse intrapleurale. Thèse de Paris, juillet 1902.
- RUBASCHKIN (de Pétersbourg). — Ueber die Nervenendigungen in der Pleura bei eini gen Saeugentieren. *Centralblatt für mikroskopische Anatomie und Mikrotechnik*. Band III, Seite 331, 1905.
- RUSSELL. — Dangers de la ponction exploratrice. *Sanct Thoma's Hospital Reports*, 1898.
- SARAILHÉ. — Etude sur les causes occasionnelles d'épilepsie jacksonienne. Thèse de Bordeaux, n° 36, 1902-1903.
- SAINT-PHILIPPE. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1885 (non rapportée).
- SAMAJA. — Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Le siège des convulsions cloniques est bulbaire chez le cobaye, basilaire chez le lapin, uniquement cortical chez le chien. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903.
- SIMON (Jules). — Des paralysies éphémères. Clinique de l'hôpital des Enfants malades. *Gaz. des Hôpitaux*, 27 octobre 1874, p. 993.
- STEELE. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 novembre 1888, p. 688.
- STIRLING. — Cité par Dechambre, article Poumon et article Plèvre.
- TALAMON. — La mort subite dans les pleurésies sans épanchement. *Médecine moderne*, 1892.
- THIENOT. — Des lavages de la plèvre par simple ponction. Thèse de Paris, 1895-1896, tome XXXV.
- TROUSSEAU. — Paracentèse pratiquée dans une pleurésie chronique. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 février et 13 mars 1850.
- (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.) A propos du traitement de la péricardite purulente. Ed. 1865, tome I, p. 424.
- Crise épileptiforme par péricardite purulente, ponction et lésion de la plèvre (*ibidem*).
- TURNER. — *British Med. Ass.*, 14 novembre 1896.

VALICOURT (DE). — Thèse de Paris, 1875.

VALLIN. — Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracentèse.
Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1875, p. 115.

— De l'apoplexie dans les épanchement de la plèvre. *Recueil de mém. de Méd. milit.*, 1871.

VAQUEZ et QUISERNE. — Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 mai 1902, p. 499.

VIGNEAUD. — *Arch. de Méd. militaire*, 1890, tome I, p. 27.

WEIL. — Zur Lehre von Pneumothorax. *Deutsches Archiv für klin. Med.*, Bd. XXV, 1880.

WEILL. — Hémichorée pleurétique. *Revue de Médecine*, 1884, p. 568.

— De la mort subite dans la pleurésie. *Revue de Médecine*, 1887; *Semaine médicale*, 1887, p. 304.

WEILL (E.). — Traité des maladies de l'enfance (à propos du danger de la ponction exploratrice).

WILKS (Joseph). — Mort par ponction exploratrice. *Société provinciale de Médecine de Sheffield*, 1905.

TABLE DES MATIÈRES

I. Historique et définition	5
II. Étude symptomatologique.....	12
III. Observations.....	23
IV. Étude étiologique et pathogénique.....	85
V. Recherches expérimentales	98
<i>a)</i> Données anatomiques.....	98
<i>b)</i> Études expérimentales antérieures.....	100
<i>c)</i> Recherches expérimentales.....	108
VI. Conclusions.....	129
VII. Index bibliographique	131

